BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de notre collègue M. le Dr VASSAL la lettre suivante :

Institut Pasteur, Nhatrang (Annam), 4 janvier 1909.

Monsieur le Président,

Permettez-moi de vous demander l'insertion de la note suivante à propos du « Rôle probable des Ruminants comme réservoir de virus du Surra de l'Indo-Chine », qui a été discuté à la séance du 11 novembre 1908.

Il n'y a pas de doute en effet que les bovidés et les buffalidés ne jouent un rôle étiologique important dans le Surra de l'Indo-Chine.

Dès 1904, j'avais reconnu, en dehors de toute épizootie, chez un veau des réserves de l'Institut Pasteur de Nhatrang, la présence dans le sang d'un trypanosome que j'ai identifié à celui de la Trypanosomiase mortelle des chevaux du Sud-Annam, ou *Surra* (1). C'était incontestablement le premier cas connu de Surra des Bovi-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, avril 1906.

dés en Indo-Chine. Les bovidés cachectiques, surmenés, hors d'âge ou atteints d'endémies, peuvent succomber à cette affection. Quant aux buffalidés, ils ne montrent aucun phénomène pathologique tout en ayant des trypanosomes dans le sang périphérique pendant de longues périodes. « Cet animal peut être un élément d'infection dangereux, d'autant que rien ne trahit extérieurement qu'il est porteur de virus. »

J'étais donc en droit de conclure : « Les bovidés constituent une source importante de virus où les insectes piqueurs s'approvisionnent. Il est probable que les trypanosomes se conservent ainsi dans le sang des bœufs ou des buffles et que l'épizootie se répand chez le cheval quand il se trouve des mouches pour transporter le virus. »

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes respects et de mon cordial dévouement.

VASSAL.

Présentations

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de M. le Dr BARTET, médecin de 1re classe de la marine, membre correspondant de notre Société, d'un ouvrage qui a pour titre : *Le dragonneau, Ver de Guinée, Filaire de Médine,* Paris, 1909. Cet ouvrage est une monographie très complète et très intéressante du dragonneau, des accidents qu'il produit et des mesures prophylactiques ainsi que du traitement qui doivent lui être opposés. M. BARTET se déclare partisan de l'infection par les voies digestives.

J'ai l'honneur de présenter, d'autre part, au nom de M. le Dr J. BRAULT, d'Alger, un travail intitulé : *Un cas de rhinosclérome observé à Alger* (Province médicale, 23 janvier 1909).

Rapport de la Commission de la Lèpre

Par DELRIEU, GRALL, JEANSELME et KERMORGANT.

La lèpre, affection très commune dans un grand nombre de nos possessions coloniales, est en voie d'extension inquiétante dans quelques-unes d'entre elles. Des mesures propres à enrayer sa propagation ont été édictées dans certaines colonies, mais le plus souvent leur application a pris fin avec le départ de leurs promoteurs.

Deux colonies, la Guyane et la Nouvelle-Calédonie sont, sous ce rapport, sous le régime de décrets restés lettre morte. La lèpre a été ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire dans nos possessions d'outre-mer. Cette disposition très sage semble être allée à l'encontre du but que l'on se proposait, les lépreux se cachant dans la crainte d'être dirigés sur une léproserie.

La contamination est partout dans les pays ou règne la lèpre ; il est donc indispensable de surveiller d'une manière rigoureuse les lépreux.

Or, dans certaines colonies, ils vivent dans une promiscuité étroite avec des gens sains ; des enfants lépreux partagent le même lit que leurs frères et sœurs indemnes.

Dans quelques localités, on a signalé des lépreux exerçant la profession de boulanger, de boucher, de pâtissier, de blanchisseur, de jardinier, vendant au marché des légumes, tels que salades, radis, etc., d'éleveurs de lapins et d'animaux de basse-cour expédiés sur les marchés.

Bien des colons n'hésitent pas à recourir à des lépreux pour une foule de petits services, à les tolérer dans leurs demeures. On citait, en Nouvelle-Calédonie, un débit de boissons tenu par une famille lèpreuse.

Les écoles, les ouvriers, les orphelinats ont besoin d'être surveillés et il faut en exclure les enfants atteints de lèpre qui peuvent contaminer leurs petits camarades soit par contact, soit en buvant aux mêmes verres.

Les livres des bibliothèques, prêtés à domicile, le lavage en commun du linge appartenant à des lépreux et à des gens sains. l'habitation dans des locaux précédemment occupés par des malades, les bains pris dans des rivières où ils se baignent habituellement, sont autant de causes de contamination pour tous.

Enfin, bien des lépreux sans asile font des marchés leur demeure habituelle et couchent la nuit sur des étals où on débitera le lendemain des denrées. Il n'est pas besoin d'insister davantage sur la nécessité d'éloigner de ces lieux les malheureux lépreux qui sèment ainsi partout le contage, d'autant plus facilement qu'ils laissent à nu leurs plaies suppurantes afin d'apitoyer le public sur leur sort.

Des enfants européens ont été contaminés par des domestiques indigènes.

Les indigènes, avec leurs habitudes de malpropreté, se contaminent entre eux avec une facilité encore plus grande en se passant la cigarette ou la pipe de bouche en bouche, ou en plongeant leurs mains mutilées dans le plat commun.

Etant donné que la lèpre est une maladie contagieuse qui n'est engendrée que par le lépreux, les mesures suivantes s'imposent pour s'opposer à la propagation de la maladie.

PROPHYLAXIE.

1° Faire savoir, par tous les moyens possibles (conférences, palabres, brochures répandues à profusion) aux Européens et aux Indigènes, les dangers que leur fait courir le contact des lépreux.

2° Interdire aux lépreux certaines professions, d'abord, celles qui se rapportent à l'alimentation (boulanger, cuisinier, pâtissier, aubergiste, restaurateur, boucher, marchand au détail, en un mot toute profession dans laquelle on manipule des aliments, des boissons, des drogues, du tabac, de l'opium, etc.), ensuite celles qui touchent à l'industrie du vêtement (tailleur, fripier, couturier, blanchisseur, etc.), aux transports (conducteurs de voiture, de pousse-pousse) ; les professions de barbier, de domestique, d'écrivain public, etc.

3° Surveiller les écoles, les ouvroirs, les orphelinats, et la propagation par les livres des bibliothèques.

4° Désinfecter les habitations où ont vécu des lépreux, désin-

fecter ou détruire par le feu les objets et vêtements à l'usage des malades, ainsi que les cases indigènes impossibles à désinfecter.

5° Isoler les lépreux indigents ou vagabonds, loin des centres populeux, soit dans des établissements et colonies agricoles situés, autant que possible, dans des îles maritimes ou fluviales; soit, à défaut, dans des établissements terrestres entourés de clôtures et d'une superficie assez étendue pour que les lépreux valides puissent s'y livrer à la culture.

Les bâtiments destinés à recevoir les lépreux seront bien aérés, d'un nettoyage facile et disposés de telle sorte que les malades puissent se réunir par groupes sympathiques.

Ils ne devront pas contenir plus d'une dizaine de lits, et être toujours entretenus dans un grand état de propreté.

Des terrains spéciaux seront mis à la disposition des familles dans l'enceinte de la colonie agricole.

Les lépreux de condition aisée pourront être hospitalisés, sur leur demande, dans un bâtiment ou un compartiment spécial de ces établissements.

En cas de traitement à domicile, défense leur sera faite de résider dans les agglomérations. Ils devront se soumettre à un isolement effectif et aux mesures de désinfection prescrites qui seront constatées par des visites fréquentes et inopinées.

6° Les enfants issus de parents lépreux seront enlevés à leurs mères dès leur naissance, confiés à un orphelinat, et soumis à l'allaitement artificiel ; ils seront visités périodiquement par un médecin.

7° Il y a lieu de faire savoir que la lèpre peut se communiquer par les vaccinations pratiquées de bras-à-bras et par la variolisation ; défense sera faite, par suite, de recourir à ces pratiques.

8° L'entrée de la Colonie sera interdite aux immigrants lépreux ; ils seront rapatriés aux frais du capitaine qui les aura introduits.

9° Un médecin sera attaché à chaque léproserie et y fera de fréquentes visites.

10° Dans l'application des mesures conseillées ci-dessus, on ne saurait procéder partout d'une manière identique. Il appartiendra aux Administrations de tenir compte des mœurs, des coutumes, des croyances, et des préjugés des populations dont ils ont la charge et la direction.

11° Il serait à désirer que l'on déterminât pour chaque colo-

nie, les foyers lépreux, et que l'on fasse, si possible, le recensement des malades.

Nota. — *a*) Les établissements visés à l'article 5 doivent remplir les conditions suivantes : être situés dans une île.

1° assez distante des côtes pour que toute évasion soit impossible ;

2° Susceptible de culture ;

3° Abondamment pourvue d'eau, les ablutions fréquentes étant la base du traitement hygiénique de la lèpre ;

4° Peu peuplée, l'île choisie devant être évacuée par la population saine ;

Les lépreux encore valides, internés dans une léproserie maritime, recevront des terres sur lesquelles ils pourront construire des villages en se conformant aux dispositions du règlement intérieur.

Ils auront tous les privilèges de la liberté, à la condition expresse qu'ils ne fassent aucune tentative pour sortir de l'île.

La léproserie ne doit donc pas être une prison, mais une colonie agricole où les lépreux aspirent à entrer.

Les malades dont les mutilations sont trop avancées pour leur permettre un travail quelconque, seront réunis dans des pavillons de construction légère et peu coûteuse.

Les enfants, qui naîtront à la léproserie, seront sans délai séparés de leur mère. Ils seront élevés dans un orphelinat annexé à la léproserie et soumis à l'allaitement artificiel.

Les prisonniers lépreux seront détenus dans un quartier à part.

Une infirmerie, une pharmacie avec dispensaire pour la délivrance des médicaments, une buanderie, compléteront l'établissement.

Tout lépreux décédé devra être enterré dans l'île ; aucun corps ne pourra être transporté sur la terre ferme.

Aucun produit de culture, aucun objet fabriqué ne pourra être exporté de l'île ou des léproseries terrestres.

Un bateau, exclusivement affecté à l'usage des lépreux et remorqué par une chaloupe à vapeur, fera le service de la léproserie et effectuera le transport des lépreux.

Les infirmiers seront choisis, autant que possible, parmi les lépreux valides, afin de restreindre les chances de contamination.

Un médecin, soustrait au roulement, résidera dans l'île ; il pro-

cèdera à l'examen de tous les lépreux dès leur arrivée. Un laboratoire de bactériologie sera mis à sa disposition.

b) Tout lépreux, qui, par ses propres ressources ou celles de sa famille est en état de subvenir à ses besoins, devra être interné on pourra être interné sur sa demande, à ses frais ou aux frais de ceux qui en ont la charge légale, dans une léproserie régionale, située à proximité des centres d'endémie lépreuse.

Chaque fois que cela sera possible, ces léproseries terrestres seront établies dans une île fluviale inhabitée, où les lépreux pourront se livrer à la culture et construire des villages.

c) A défaut de léproseries insulaires, les lépreux seront groupés en colonies, toujours distantes des agglomérations urbaines, et entourées d'une clôture effective.

En aucun cas, il ne sera permis de construire une habitation quelconque dans un rayon de 200 mètres autour de la léproserie.

Chaque établissement comprendra des pavillons isolés pour les deux sexes, une nourricerie pour les jeunes enfants de souche lépreuse, située à assez grande distance, une salle d'observation pour les suspects, une infirmerie, une buanderie avec étuve pour stériliser les linges, vêtements et objets de literie, et un four pour incinérer les pièces de pansement.

Le cimetière des lépreux sera compris dans l'enceinte de la léproserie.

Un quartier à part sera réservé à la détention des prisonniers lépreux de la région.

Les permissions de sortie accordées aux lépreux, les visites des parents à la léproserie, les peines disciplinaires en cas d'insubordination grave ou d'évasion, le régime alimentaire et l'entretien des lépreux feront l'objet de règlements particuliers.

Le médecin des troupes coloniales ou de l'assistance médicale indigène le plus voisin, sera chargé de visiter l'établissement au moins deux fois par mois.

Les autorités locales seront tenues, et ce sous peine d'amende ou d'emprisonnement, de faire conduire à la léproserie régionale les lèpreux trouvés sur le territoire de leur ressort. Ils devront, en outre, déclarer au Directeur si le lépreux est indigent ou s'il peut être entretenu à ses frais ou à ceux de ses parents qui en ont la charge légale.

Ces suspects seront réunis dans une salle, ou mieux, dans un

pavillon spécialement réservé à cet usage, jusqu'à ce que le médecin chargé de la léproserie les ait examinés.

S'ils sont reconnus sains, ils seront immédiatement mis en liberté ; s'ils sont reconnus lépreux, ils seront, après certificat signé du médecin, soit immatriculés à la léproserie régionale, soit dirigés sur une léproserie régionale.

Tout lépreux pourra se présenter spontanément à l'examen du médecin de la lèproserie régionale.

Tout individu sain, ou atteint d'une maladie autre que la lèpre, ne pourra être admis dans une léproserie.

Le rapport de la Commission sera discuté à la prochaine séance et les mesures préconisées seront soumises au vote de la Société.

COMMUNICATIONS

Fibro-molluscum multiforme

(Observation recueillie à l'Ile Maurice)

Par CLARENC* et LAFONT.

Mootoosamy Allecumbum est un créole madras âgé de 45 ans, de taille un peu au-dessous de la moyenne, de constitution assez robuste et jouissant d'une manière générale d'une bonne santé.

Il est né de parents sains, morts à un âge avancé : le père de la dysenterie et la mère de paludisme.

Il a deux frères bien portants qui ne présentent aucune trace de l'affection dont il est atteint, ni aucune infirmité. Sa profession actuelle (gardeur de Jacquots) consiste à éloigner les singes (espèce *Macacus cynomolgus*) des champs de cannes à sucre.

L'un de nous a observé ce malade pour la première fois, il y a 17 ans (1891).

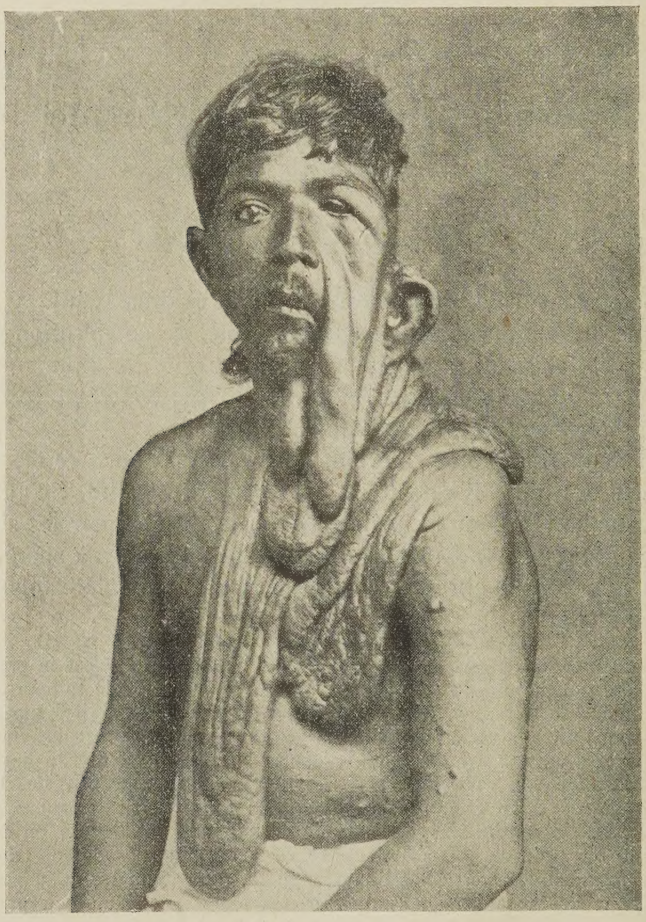
Etat du malade en 1891. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence sur le côté gauche de la face et de la poitrine d'une série de tumeurs.

La tumeur de la face a la forme d'un triangle dont les angles supérieurs se trouvent l'un à la racine de l'aile du nez, au niveau du point de rencontre du transverse du nez avec le releveur profond ; l'autre au niveau de l'apophyse mastoïde ; le troisième angle est formé par la rencontre des lignes partant de ces deux points et tombant : l'interne verticalement sur une longueur de 30 centimètres et l'externe obliquement de dehors en dedans au point où finit la précédente. Sur le côté interne de ce triangle, la peau forme un pli vertical, saillant, arrondi, d'un diamètre de 3 à 4 centimètres, creusé vers son extrémité inférieure par un sillon peu profond, mais très marqué. Au point de jonction de ce côté du triangle avec le côté externe, se trouve un second sillon qui remonte verticalement à quelques centimètres et dévie ensuite légèrement pour aller rejoindre l'extrémité inférieure du lobule de l'oreille. La tumeur se trouve ainsi divisée en plusieurs lobes, siègeant sur le bord externe et interne.

* La partie descriptive appartient à M. CLARENC ; le laboratoire a complété l'observation.

Le pavillon de l'oreille, considérablement augmenté de volume est descendu au point que son bord supérieur se trouve au-dessous de l'aile du nez.

Aspect extérieur de la peau. — Sur les côtés du triangle, surtout derrière le pavillon de l'oreille et sur le cou, la peau rappelle celle d'un éléphantiasique ; elle est mamelonnée, creusée de nombreux sillons superficiels et



fait saillie sur les parties avoisinantes ; ailleurs, selon l'expression d'un auteur, elle ressemble : « à la peau normale vue à travers un verre grossissant ». On y remarque de rares brins de barbe qui ont été rasés et ont repoussé. La peau est rugueuse sur les bords interne et externe et lisse sur le reste de la surface, sa coloration est plus foncée sur les régions des plis, sur le cou et derrière l'oreille.

Au toucher, la peau est molle et flexible, élastique et mobile, sa laxité est remarquable et permet d'éloigner les parois l'une de l'autre, comme on ferait d'une peau de scrotum après l'opération d'une énorme hydrocèle.

Les muscles de la région paraissent atrophiés, car on n'y perçoit aucune contraction et on sent aisément sous la peau, seule interposée, les saillies et anfractuosités du squelette.

Le malade accuse de la douleur quand on manipule la tumeur tant soit peu brusquement.

Le squelette a subi des altérations, *l'os malaire* fait une saillie marquée dans sa partie centrale (voir la figure). Le *maxillaire inférieur* ne présente plus l'angle saillant normal à la jonction des branches horizontale et verticale et a subi une torsion sur son axe horizontal d'où résulte un renversement de dedans en dehors, avec les incisives inclinées en avant au lieu d'être verticales. Vue de face, la tumeur présente un lobe mentonnier qui était masqué quand on observait le malade de côté.

Sur la poitrine : on observe une tumeur trilobée analogue à celle de la face. Le premier lobe part de l'épaule, au voisinage du bord interne de l'acromion, descend obliquement de dehors en dedans jusqu'au niveau du rebord des fausses côtes, recouvrant le mamelon.

Le second s'imbrique sur le précédent, part de la partie postérieure de l'épaule et recouvrant la fosse sus-épineuse de l'omoplate traverse la région d'arrière en avant. Epais en arrière et tout le long du rebord interne du premier pli, il est aplati au niveau du tiers interne de la clavicule, qui forme un angle saillant en avant qui pourrait faire croire à une fracture de cet os, consolidée en position vicieuse ; ce qui n'est pas.

Le troisième lobe naît au-dessous de la fossette sus-sternale, se confond sur son côté gauche avec le bord interne du précédent, qu'il dépasse en bas de 20 à 22 centimètres, en s'arrondissant au-dessous de l'ombilic. Son côté droit, ou externe, passe en dedans du mamelon droit et rejoint la courbure inférieure de la tumeur, qui ressemble alors à une bourse.

Ces divers lobes ou plis peuvent être soulevés et éloignés du corps, leurs parois glissent les unes sur les autres comme ceux de la face ; de même la peau des régions mamelonnées et des parties les plus déclives est sensiblement épaissie.

Sur le corps, principalement sur le tronc et les bras, se voient de nombreuses petites tumeurs, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une prune de moyenne grosseur ; les plus petites plates, les autres arrondies, sessiles ou pédiculées, molles, dépressibles, dont le centre parfois peut être refoulé ; le doigt perçoit alors dans la profondeur une sensation de vide comme celle qu'on éprouve en refoulant certaines petites hernies des parois abdominales chez les Indiens.

L'affection daterait de l'enfance, mais a pris un développement plus rapide depuis 7 ans.

Fin septembre 1893, le troisième lobe de la tumeur pectorale présenta spontanément dans sa partie inférieure une inflammation érysipélateuse grave, avec ulcération consécutive de 7 à 8 centimètres de diamètre, odeur gangréneuse et état général inquiétant. Cette poussée rappelait absolument une crise de fièvre éléphantiasique, accompagnée de vomissements et de diarrhée. Le malade reçut les pansements antiseptiques et les soins qu'exigeait son état. Le 23 octobre, toute trace d'inflammation extérieure ayant disparu le docteur Clarenc, assisté du docteur Vinson pour le chloroforme, procéda à l'ablation de la tumeur pectorale, la seule que le patient permit d'enlever.

Examen de la tumeur. Poids : 1.530 grammes. A la section, la peau, épaisse de près de deux centimètres, présente des traînées de tissu fibreux blanchâtres, qui semblent diviser la peau en loges de grandeurs différentes, aspect rappelant, comme le dit VIRCHOW, une coupe de glande mammaire. On y remarquait un grand nombre de vaisseaux, veineux particulièrement. L'examen histologique ne put être pratiqué, l'infirmier ayant laissé perdre la pièce. On n'a pu se rendre compte s'il y avait (HÉBRA et KAPOSI) des relations entre cette affection et l'éléphantiasis.

Dix-sept jours après l'intervention, sauf un peu de gonflement, la plaie est guérie par première intention. La cicatrice ne mesurait pas moins de quarante centimètres deux ans après.

Etat du malade fin 1908. — 1° *La cicatrice* de la partie enlevée est restée la même ; la tumeur ne s'est pas reproduite. 2° *La partie palpébrale* de la tumeur non opérée s'est développée et couvre actuellement plus de la moitié de l'œil gauche, atteint en ce moment de conjonctivite. 3° *La tumeur,* longue de 30 centimètres en 1895, dépasse 35 centimètres et le pavillon de l'oreille, plus gros, est descendu de 3 à 4 centimètres au-dessous du niveau antérieur. Au centre du lobe médian et au milieu du premier lobe, on sent à la palpation une masse indolore de la grosseur d'une olive de consistance cartilagineuse. 4° *L'os malaire* est beaucoup plus saillant et on perçoit avec le doigt un vide assez marqué derrière l'arcade zygomatique plus longue et plus bombée qu'à l'état normal. 5° *Le maxillaire inférieur* est légèrement dévié par le poids de la tumeur ; cette déviation s'accentue quand on fait ouvrir la bouche du sujet ; il y a ressaut à la fermeture comme s'il s'était produit une semi-luxation. 6° *Sur la peau du front et de la joue droite,* on trouve nombre de petites tumeurs, arrondies ou aplaties, variant de la grosseur d'un grain de plomb à celle d'un petit pois. Quelques-unes ombiliquées, ont été décrites sous le nom de molluscun varioliforme ; la matière qu'elles renferment contient de nombreux microbes ovoïdes. 7° *Sur le torse* et les bras, les tumeurs plus ou moins pédiculées ont beaucoup augmenté de nombre et de grosseur, principalement sur le dos où on les compte par centaines. Les plus anciennes sont de couleur foncée, les plus récentes de coloration rosée. Rien, ou à peu près, sur la partie inférieure du corps à partir du pourtour du bassin.

L'état général du malade est toujours satisfaisant, à part des accidents dyspeptiques légers et de courte durée, sans relation apparente avec son affection cutanée. Il a été noté de l'hyperhydrose généralisée. Aucune lésion cardiaque, ni sucre, ni albumine dans les urines ; pas trace de paludisme.

Numération des globules blancs et formule leucocytaire. — Les globules blancs s'élèvent à 11.250 par mmc. Trois formules leucocytaires, l'une de jour, l'autre de nuit, la 3e, établie sur une prise de sang, après section d'une tumeur, donnent les résultats suivants :

	1re formule		2e formule		3e formule	
Leucocytes . . .	*629*		*325*		*377*	
Petits mono . . .	43		46		23	
Moyens	45 soit	19 0/0	23	30 0/0	33	22 0/0
Grands et transitions	29		29		27	
Eosino	132	20 0/0	93	28,6 0/0	84	22 0/0
Poly	380	60 0/0	134	41,4 0/0	216	55,9 0/0

La constance de l'écsinophilie nous a fait rechercher : 1° la filariose ; 2° les parasites intestinaux.

Soit de jour, soit de nuit, et sur sang en bloc, la recherche des embryons filariens s'est montrée négative.

L'examen des selles a révélé la présence de rares œufs de trichocéphales ; selon nous, ces parasites ne suffiraient pas à expliquer une éosinophilie aussi prononcée.

Essais d'inoculations. — De petits fragments de tumeurs broyés dans l'eau physiologique sont injectés sous la peau et sans résultats jusqu'ici à un singe, deux souris et un cobaye. Il ne semble pas qu'on ait affaire à une tumeur contagieuse.

Coupes. — L'examen des coupes, préparées par M. Maya et diversement colorées montre constamment une prédominance de tissu conjonctif, l'absence d'embryons filariens ou d'autres parasites et de microbes, notamment du B. de Hansen.

Lorsqu'on enlève une petite tumeur sur le patient, le tissu est très résistant au bistouri, blanchâtre, élastique et lardacé. La partie sous-jacente fait aussitôt hernie, reproduisant en partie la tumeur.

Des constatations qui précèdent, on peut conclure que nous n'avons pas affaire à une affection cutanée soit d'origine éléphantiasique ou filarienne, soit de nature lépreuse, soit à une tumeur transmissible et qu'en définitive il s'agit de tumeurs fibreuses multiples auquel l'un de nous a donné le nom de *molluscum multiforme* ou *fibro-molluscum* et que ces tumeurs, contrairement à l'assertion de Bateman, peuvent s'enflammer, s'ulcérer et s'amputer spontanément.

M. Clarenc a pu dans sa pratique, en observer avec M. Vinson, un autre cas bien curieux, chez un prêtre indien.

Ce prêtre portait sur la poitrine une tumeur en battant de cloche, qui s'insérait au creux susternal par un pédicule aplati large de 5 et épais de 2 ou 3 centimètres, s'élargissant graduellement jusqu'au niveau de l'ombilic où elle se terminait par un renflement de 12 à 15 centimètres.

La tumeur s'enflamma et l'amputation se fit sans opération. Le malade guérit.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de rapprocher ces cas de tumeurs fibreuses de l'observation rapportée par M. Manaud (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908, n° 1).

(*Communication faite à la séance précédente.*)

Note sur la latence prolongée de l'Amibe dysentérique dans l'intestin humain. Les " porteurs d'amibes "

Par H. VINCENT.

Cette note a pour objet de faire ressortir un état particulier de l'infection par l'*Entamœba histolytica,* savoir l'existence latente et prolongée du parasite dans l'intestin humain, sans signes morbides qui la traduisent.

1° Dans mon service hospitalier, j'ai observé trois malades chez lesquels la dysenterie est apparue de un à cinq mois après leur retour du Tonkin. L'examen microscopique de leurs selles y montrait de nombreuses amibes hématophages. Je crus d'abord pouvoir interpréter ces faits par la contagion inter-humaine, au régiment colonial stationné à Paris, et où auraient existé quelques cas de dysenterie amibienne. Je dois reconnaître que, pour l'un de ces malades, cette explication était possible ; mais elle n'a pu être vérifiée. Pour les deux autres cas, elle ne pouvait être mise en cause, ces malades n'ayant pu s'infecter que pendant leur séjour au Tonkin ou à bord du bateau qui les ramenait. Depuis leur retour en France, ils n'avaient été en contact direct ou indirect avec aucun malade dysentérique. L'un et l'autre avaient eu, pendant leur service au Tonkin, une ou deux courtes crises diarrhéiques, sans expulsion de sang et assez vite guéries, prélude possible de la pénétration des amibes dans leur intestin.

Ici, l'*Entamœba* n'avait donc manifesté sa virulence qu'après un long intervalle.

2° Parmi les nombreux malades atteints de dysenterie amibienne que j'ai soignés, il en est dont la guérison réelle ou paraissant telle s'est affirmée pendant une période prolongée : trois, six et huit mois. Pendant ces périodes, ces sujets ont pu reprendre leurs occupations militaires, souvent pénibles, soumis au régime alimentaire commun, *sans présenter le plus léger symptôme intestinal.* La dysenterie revenait cependant presque toujours avec un début aigu, attestant que l'*Entamœba histolytica,*

constatée de nouveau à l'examen microscopique, avait pu survivre aussi longtemps dans l'intestin et ne donner lieu, cependant, à aucune manifestation morbide.

L'exemple le plus remarquable de cette latence de l'amibe dysentérique m'a été donné par un militaire colonial que j'ai soigné en 1907, pour une dysenterie amibienne grave, contractée à Saïgon, et qui, entièrement guéri, rentra dans la vie civile (à l'abri, par conséquent, de toute contagion amibienne). Il demeura plus de onze mois sans avoir le moindre trouble intestinal. Or, cet homme eut brusquement, au bout de ce temps, une nouvelle atteinte de dysenterie amibienne dont il me fut facile de vérifier la nature par l'examen microscopique des selles, et qui guérit rapidement. Ses déjections renfermaient, pendant la seconde comme la première atteinte, des amibes volumineuses hématophages, très mobiles, à ectoplasme nettement différencié, par conséquent de l'espèce décrite par Schaudinn comme *Ent. histolytica*.

L'amibe pathogène de la dysenterie est donc capable de conserver sa vitalité et sa virulence pendant trois, six et même onze mois, dans la paroi de l'intestin humain, sans donner lieu à des phénomènes réactionnels apparents. Logée dans l'épaisseur des tuniques du gros intestin, dans les glandes de Lieberkühn, dans la tunique musculeuse et jusque sous la séreuse, elle peut résister longtemps aux moyens habituels de défense de l'organisme et vivre d'une existence silencieuse. Il est donc vraisemblable que les sujets ainsi infectés *sont des véritables porteurs latents d'amibes dysentériques* et qu'ils peuvent disséminer le germe, avec leurs déjections et propager la maladie. Ceci confirme, en conséquence, le cas cité récemment par Martini, d'un sujet ayant des amibes dysentériques dans ses déjections. Il est vrai que celles-ci étaient striées de sang (1). Ce sujet n'était donc pas, à proprement parler, un porteur sain.

Dans les exemples que j'ai observés, le réveil de l'infection amibienne a été sous la dépendance d'un certain nombre de causes adjuvantes, telles qu'une indigestion, une crise d'alcoolisme aigu, un refroidissement, une fatigue excessive et prolongée.

(1) Martini, *Amœbenträger*, *Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg.*, t. XII, 1908, p. 588.

Chez un soldat colonial libéré, la dysenterie amibienne a reparu cinq mois après, à l'occasion des fatigues de la moisson.

Une des causes qui contribuent le plus souvent à réveiller l'infection amibienne latente (aussi bien qu'à aggraver cette dernière, lorsqu'elle est déclarée), c'est le retour d'accès palustres. La plupart des dysentériques amibiens étant d'anciens paludéens, il y a lieu de combattre chez eux l'infection palustre qui me paraît posséder une influence importante sur les récidives même éloignées de la dysenterie.

De ces deux groupes de cas de parasitisme latent, que je viens d'exposer, et qui sont dus à l'Amibe dysentérique, le plus intéressant est le premier. On y voit, en effet, la dysenterie survenir en France spontanément, chez des sujets n'ayant présenté antérieurement aucun symptôme de dysenterie, mais seulement une atteinte de diarrhée éphémère ou insignifiante, dont l'origine amibienne reste d'ailleurs douteuse. La dysenterie amibienne semble donc obéir aux lois de la plupart des maladies infectieuses. La pénétration de l'agent parasitaire n'est pas nécessairement suivie de l'infection dysentérique. Celle-ci peut ne survenir que tardivement chez ces *porteurs latents d'Amibes,* et à l'occasion de l'une des causes favorisantes que nous avons énumérées.

Emploi de l'hypochlorite de soude pour le traitement de la dysenterie amibienne chronique

Par H. VINCENT.

Presque chronique d'emblée, la dysenterie amibienne résiste longtemps aux traitements considérés comme les plus actifs, et récidive avec la plus grande facilité sous l'influence du moindre écart de régime. Je ne viens pas apporter ici une étude critique des méthodes thérapeutiques fort nombreuses qui ont été proposées contre la dysenterie amibienne. Il me sera, toutefois, permis de dire que l'emploi d'une substance antiseptique, mise directement en contact avec la muqueuse du gros intestin, demeure le plus efficace dans cette maladie ordinairement locale.

Le choix des agents antiseptiques est, cependant, limité par la possibilité d'accidents toxiques. Les ulcérations, parfois très vastes, que présentent les anciens dysentériques constituent une surface d'absorption qui rend dangereux l'usage de certaines substances, peu toxiques, par contre, chez les sujets dont l'intestin est sain.

La solution d'azotate d'argent à 0,50 ou 1 pour 1.000 m'a rendu pendant longtemps de réels services, mais elle ne prévient pas toujours les récidives parce que le sel d'argent se décompose immédiatement dans l'intestin sans le traverser. Il en est de même du permanganate de potasse, d'ailleurs beaucoup moins actif.

La difficulté est donc de trouver un agent très antiseptique, non toxique, stable et soluble, qui dialyse facilement pour aller détruire l'*Entamœba*, non seulement dans la cavité, mais encore dans les parois du gros intestin.

C'est dans ce but que j'ai essayé un grand nombre de substances, soit chez les malades, soit en examinant au microscope les effets qu'elles déterminent sur les parasites (1). J'ai constaté que les hypochlorites alcalins, et spécialement *l'hypochlorite de soude* (*liqueur de Labarraque*), en solution à 1/2.000e arrêtent instantanément la vitalité de l'*Entamœba* qui, à l'examen microscopique des selles, se rétracte aussitôt et devient immobile.

Chez les malades, l'usage de la liqueur de Labarraque en solution à 8 g.-12 g. pour 1.000 a amené les résultats les plus remarquables et les plus rapides.

Dans un travail publié antérieurement, j'avais, d'ailleurs, étudié et vérifié le pouvoir microbicide énergique de cette substance (2).

*

* *

Le lavage désinfectant du gros intestin doit toujours être précédé de l'évacuation de celui-ci à l'aide d'eau boriquée tiède. Au

(1) H. Vincent, Un cas de dysenterie amibienne, *La Presse médicale*, 23 décembre 1903. La solution de chlorhydrate de quinine, qui *in vitro* tue immédiatement l'*Entamœba*, n'a pas montré la même efficacité chez les malades, en lavages intestinaux.

(2) H. Vincent, Sur le pouvoir antiseptique comparé des désinfectants usuels. *Acad. des Sciences*, 10 décembre 1894. *Id.*, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1895.

début du traitement, les malades atteints de dysenterie amibienne chronique doivent prendre deux lavements quotidiens avec de la liqueur de LABARRAQUE ajoutée, en quantité progressivement croissante (8 g., 10 g., 12 g. — et, plus exceptionnellement, 15 g. et 20 g.) à *un litre* d'eau chauffée à 38°.

Après quatre à huit jours, on ne donne plus qu'un seul lavement par jour, au taux moyen de 10 à 12 g. pour 1.000.

Ce traitement local, très important, nécessite un certain nombre de précautions applicables à tout agent antiseptique, mais qu'il est utile de rappeler car, sans elles, il risquerait d'être infructueux. Ce sont les suivantes : position horizontale du malade qui doit, en outre, être à demi incliné sur le côté droit afin que la solution chaude d'hypochlorite de soude vienne baigner le cœcum et le côlon ascendant, aussi bien que les autres parties du gros intestin; usage d'une sonde rectale molle, de 15 à 18 cm. de longueur; pénétration très lente (10 minutes, au moins), du liquide antiseptique, qui doit être introduit en une fois, dans l'intestin ; conservation aussi prolongée que possible de ce liquide (certains de mes malades s'habituent à le garder pendant plusieurs heures).

Si l'une de ces conditions n'est pas remplie, l'agent antiseptique n'entrera en contact qu'avec une partie des ulcérations intestinales et restera sans effet sur la guérison des autres.

Ce traitement local par l'hypochlorite de soude est indolore, non toxique, et s'est montré d'une efficacité parfaite et durable. Les amibes disparaissent des déjections dès le premier ou le second lavement. Mais, en raison de la persistance possible de l'*Entamœba* dans les parois de l'intestin, en raison, aussi, du siège des ulcérations continuellement exposées à l'infection par les matières, il est utile de faire prendre préventivement, pendant assez longtemps après la guérison, un lavement tous les deux ou trois jours avec la solution de liqueur de LABARRAQUE à 10 pour 1000.

Avant de commencer le traitement, il est avantageux de prescrire un purgatif salin et de faire prendre ensuite, de temps en temps, le matin, pendant une ou deux semaines, 6 g. de sulfate de soude.

Ainsi que je l'ai dit précédemment, nombre de malades atteints de dysenterie amibienne sont, en même temps, atteints de paludisme. Or j'ai observé maintes fois le retour ou l'aggravation de la dysenterie sous l'influence d'accès de fièvre intermittente (1). Il est

(1) Je n'ai fait, il est vrai, cette constatation que lorsque j'employais les

donc utile de prescrire à ces malades l'usage de la quinine qui, préventive contre ces accès, se trouve l'être indirectement contre la dysenterie amibienne.

Il me reste à parler de l'alimentation. Celle-ci, d'abord sévère (lait, kéfyr, un peu de café) reviendra bientôt, sans inconvénient, à la normale.

*
* *

Le nombre des cas de dysenterie chronique amibienne que j'ai traités par cette méthode est actuellement de 18. Les malades étaient, pour la plupart, gravement atteints, très amaigris et anémiés. Certains avaient leur dysenterie depuis 2, 3 et 5 ans, l'un d'eux, depuis 10 ans (1).

A part ce dernier, dont la guérison complète a été obtenue seulement au bout de cinq semaines, tous les autres ont guéri rapidement, sans présenter ultérieurement de récidives.

Dès l'institution des lavages intestinaux à la liqueur de Labarraque, les selles ont été *normales*, après 24 heures, chez 5 malades ; après deux à quatre jours chez la plupart des autres.

L'augmentation de poids des malades se manifeste très vite et malgré le seul régime lacté : elle est, en moyenne, de 500 g. à 1 kg. pendant la première semaine. Il est, du reste, avantageux de faire régulièrement une pesée hebdomadaire qui renseigne exactement sur l'état des malades et traduit fidèlement l'amélioration ou les arrêts qu'il peut subir. En général, après un mois de traitement, il n'est pas rare de constater une augmentation de poids de 4 à 6 kg., et davantage. Un de mes malades a gagné 20 kg. en deux mois.

Le traitement ci-dessus, par les lavages intestinaux à la liqueur de Labarraque pourrait être recommandé dans d'autres affections parasitaires du gros intestin ; colites à *Bilharzia hæmatobia*, à *Balantidium coli*, à *Trichomonas intestinalis*, et, peut-être, dysenterie spirillaire de Le Dantec, oxyures, etc.

lavages intestinaux avec des substances autres que la Liqueur de Labarraque.

(1) Deux de ces malades avaient contracté leur dysenterie amibienne au Maroc ; ce fait est intéressant à noter au point de vue de la distribution géographique de cette affection. Dans la province d'Alger, c'est la dysenterie bacillaire qui est prédominante.

Prophylaxie du paludisme chez l'indigène dans le Haut-Sénégal et Niger

Par BOUFFARD.

A la dernière séance de la Société de Pathologie exotique, nous avons montré que, malgré un index endémique fort élevé et un grand nombre d'Anophèles infectés, tout Européen muni d'une bonne moustiquaire pouvait, au Soudan français, éviter le paludisme en prenant chaque jour 0 g. 25 de quinine. Nous avons cité quelques faits prouvant que cette dose devenait insuffisante en saison des pluies chez ceux qui se trouvaient exposés à être très piqués. Cette prophylaxie médicamenteuse est malheureusement très difficile à appliquer chez l'indigène ; dans des régions si peu peuplées, où villes et villages sont fort éloignés les uns des autres, il faudrait un nombreux personnel et les dépenses engagées seraient hors de proportion avec les résultats obtenus. On devra, pour le moment, limiter la quininisation aux agglomérations indigènes entourées d'immenses gîtes à larves où, fatalement, échouerait toute autre prophylaxie.

L'indigène paie, à tout âge, un lourd tribut au paludisme et il y a lieu d'envisager quelles mesures efficaces, n'exigeant pas de gros sacrifices pécuniaires, on pourrait prendre dès maintenant, pour diminuer cette redoutable endémie dans une colonie riche, appelée à un bel avenir, si sa population s'accroît rapidement. La lutte contre la variole est insuffisante pour arriver à ce but ; il faut lutter contre le paludisme qui, compliquant toutes les maladies de la première enfance, cause une forte mortalité.

Au cours de nos déplacements dans l'intérieur de la colonie, nous avons recherché quels étaient les différents gîtes à larves d'anophélines ; leur variété est infinie ; on peut dire que toute eau stagnante, relativement propre, est, en hivernage, un gîte.

Il en existe de tellement vastes, comme les bords marécageux de certaines rivières et les plaines basses inondées chaque année, qu'on ne peut songer à les détruire. Le dessèchement des grands marécages, le drainage d'immenses plaines submergées, l'endiguement des fleuves et rivières exigeraient d'énormes dépenses ;

on ne peut lutter contre ces formidables gîtes à larves, qui sont une cause d'insalubrité définitive pour les villes qui se dressent dans leur voisinage ; dans ces centres, comme Kayes, Koulikoro, Mopti, Djenné, les prophylaxies médicamenteuse et mécanique seront les seules efficaces.

Parmi les gîtes les plus répandus nous citerons les puits, les vieilles carrières abandonnées d'où l'on a extrait l'argile nécessaire à la construction des cases, les flaques d'eau dues au mauvais nivellement du terrain et à une voirie mal faite.

De l'étude de ces gîtes découle toute une série de mesures antilarvaires qui, peu coûteuses et facilement applicables, amèneraient une amélioration rapide dans l'état sanitaire général. Dans l'application de ces mesures, nous distinguerons les centres existants des agglomérations futures. Dans une colonie aussi prospère, on verra naître des villes européennes, entraînant la création, dans leur voisinage, de nouveaux centres indigènes ; d'autre part, il arrive assez fréquemment qu'un chef vienne demander à l'administrateur l'autorisation de déplacer son village ; il y a donc lieu de se préoccuper des conditions dans lesquelles devront être créés ces nouveaux centres.

I. Centres existants. — 1° *En plaine :* Il faut étudier sur place le moyen le plus économique pour combler les gîtes à larves. Dans la majeure partie des villages de la boucle du Niger on trouve un certain nombre de cases en démolition ; on pourrait exiger du chef de village l'enlèvement de cette terre inutile et son emploi au comblement des mares voisines ; dans les chefs-lieux de province on pourrait combler ces mares qui existent partout, en utilisant la main-d'œuvre pénale. On pourrait demander aux médecins de l'assistance médicale indigène de relever, dans les villages visités au cours de tournées de vaccine faites en octobre et novembre, les principaux gîtes à larves et proposer à l'administration des mesures prophylactiques simples et peu onéreuses.

Le long de la voie ferrée Kayes-Niger, au voisinage des gares, comme à Bamako, par exemple, on a creusé de larges fossés qui deviennent des gîtes pendant la saison des pluies. L'administration du chemin de fer ne pourrait-elle pas assurer un facile écoulement à ces eaux stagnantes ou utiliser son matériel quand il roule à vide, pour combler ces gîtes ?

Dans les vallées des grands fleuves, comme le Niger, le Bani,

où le sous-sol, très argileux, est peu perméable, il faudrait rechercher s'il n'y a aucun inconvénient à modifier la manière de cultiver des indigènes; ils font de petits tas de terre, de 25 à 30 cm. de haut, disposés irrégulièrement et retenant les eaux de pluie. A moins de cent mètres de certains villages, on trouve des champs de maïs, de mil ou de patates qui ne sont que d'immenses gîtes à larves; avec la culture en sillon on éviterait la stagnation des eaux.

Il est indispensable de limiter le nombre des puits qui, en hivernage, contiennent de nombreuses larves d'Anophèlines. Il faut faire en sorte que l'indigène soit amené à y puiser très souvent; de cette façon, les œufs ne pourront se maintenir à la surface d'une eau fréquemment agitée. On pourrait prévoir un puits par cinquante habitants. Loin de tout contrôle il ne peut être question d'exiger un couvercle hermétique. On pourra le préconiser dans les villes et on devra exiger, ce qui ne se fait pas encore, que toute cuve à eau soit munie d'un couvercle plein.

On défendra de prélever des matériaux de construction, et de fouiller le sol à moins de 2 Km. du village.

2° *Sur les plateaux:* Bien niveler le terrain et combler les plus petites dépressions; fermer minutieusement les réservoirs à eau potable; assurer l'écoulement des eaux de pluie et des eaux de source; cimenter ou détruire, à la barre à mine, les anfractuosités rocheuses qui restent pleines d'eau pendant toute la durée de l'hivernage.

II. Centres a créer. — 1° *En plaine:* L'indigène est incapable de reconnaître un emplacement salubre ; l'administration locale se chargera de choisir et d'imposer un terrain, perméable, avec une pente suffisante pour assurer un écoulement facile aux eaux de pluie; il ne faut jamais se placer au voisinage et sous le vent d'une rivière ou d'un fleuve aux bords marécageux; les Anophèles franchissent assez facilement un kilomètre.

On interdira, sous peine de fortes amendes, d'ouvrir des carrières d'argile à moins de 2 Km. de la ville future; elles seront autant que possible au sud; les vents régnants ne viennent jamais de cette direction.

On peut, sans inconvénient, autoriser à prélever l'argile le long des berges des grands cours d'eau, généralement submergées en saison des pluies. Si l'on ne peut éviter l'ouverture de carrières

à proximité de la ville, il faut extraire en profondeur les matériaux de construction, de façon à réduire à son minimum la surface dangereuse et la rendre facile à pétroler.

On limitera le nombre des puits ; on conseillera la culture en sillons ; on s'assurera dans les grands centres que l'eau ne stagne pas dans les caniveaux ; on nivellera bien le sol des cours et des rues.

2° *Sur les plateaux :* Les principaux gîtes à larves sont constitués par les nombreuses petites mares dues à la stagnation à flanc de coteaux des eaux de sources, et par les anfractuosités rocheuses qui restent pleines d'eau pendant toute la durée de l'hivernage. Il faut donc faciliter l'écoulement des eaux de source et vider les cuvettes granitiques en creusant dans le roc une voie d'écoulement.

Lorsqu'il s'agira de construire des villes importantes, nos ingénieurs ne perderont jamais de vue le rôle important que jouent en pathologie exotique, des insectes qui se développent par centaines dans quelques litres d'eau stagnante ; au Soudan, des altitudes de 3 à 400 m. sont insuffisantes pour se mettre à l'abri des moustiques. Avant le premier coup de pioche, il faudra étudier la constitution du sous-sol, voir s'il est bien perméable, et si, à la surface du sol, le nivellement sera facile, se préoccuper de la situation des carrières à ouvrir et faire en sorte qu'elles ne soient pas, dans l'avenir, une cause d'insalubrité.

Nous sommes convaincus que la plupart des mesures antilarvaires que nous venons d'énumérer peuvent être prises sans beaucoup grever les budgets locaux. Si la prophylaxie du paludisme est partout régie par les mêmes lois, sa mise en pratique dans une région déterminée doit varier suivant les conditions et les nécessités locales. Ce sont les médecins chargés de la vaccine qui seront le mieux à même d'établir ce qu'il y a à faire et de leurs résultats partiels on pourra déduire une pratique d'ensemble pour les vastes territoires du Haut-Sénégal et Niger.

(*Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger*).

Sur un cas de *Clou de Biskra* (avec présentation du malade)

Par A. BILLET.

Le porteur de cette affection, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, a été obligeamment signalé à mon attention par M. Job, médecin-major au 76e régiment d'infanterie.

C'est un caporal de ce régiment, à Paris depuis le 15 novembre, retour de Biskra, où il faisait partie du cadre des gradés de la 2e Cie de discipline.

Les « clous », dont il est atteint, sont au nombre de cinq :

2 à la face externe et inférieure du bras droit, à quelques centimètres au-dessus du coude ;

1 vers la partie médiane de la face externe de l'avant-bras droit ;

1 à la face externe et supérieure de l'avant-bras gauche, à 7 cm. environ au-dessous du coude,

Et 1 à 8 cm. au-dessus de la malléole gauche.

Ils se présentent tous avec des caractères à peu près identiques, comme aspect et comme dimensions. D'aspect papulo-tuberculeux, ils ont une forme générale arrondie-ovalaire, de 2 à 3 cm. de longueur sur 2 cm. de largeur. Les bords, assez régulièrement arrondis, de teinte violacée, sont élevés de quelques mm. au-dessus de l'épiderme sain. Le centre, plus déprimé, est ulcéré, sanieux, rempli de végétations charnues qui se recouvrent, quand on n'y applique pas de pansement humide, de croûtes plus ou moins épaisses. Ces cinq boutons ont fait leur apparition vers la même époque, les trois du membre supérieur droit le 25 novembre 1908, celui de l'avant-bras droit et de la jambe droite dans les premiers jours du mois de janvier 1909, soit de 10 à 15 jours après le départ du malade de l'Algérie. Au début, ils avaient la forme de petites papules du volume d'une grosse tête d'épingle. Puis, peu à peu, en l'espace de 15 jours environ, ils ont atteint les dimensions actuelles. Depuis un mois, leur état semble stationnaire et paraît même entrer en voie de régression.

La nature véritable de ces lésions, qu'on pourrait prendre, à un examen superficiel, pour des productions tuberculeuses ou syphilitiques, a été corroborée par l'analyse microscopique.

En effet, j'ai trouvé assez facilement, mais en très petit nombre, par frottis de bourgeons charnus des boutons, le parasite caractéristique, *Leishmania tropica*, localisé, comme on le sait, dans les gros macrophages de la profondeur. Quelques-uns de ces éléments en renferment une vingtaine et même davantage.

D'autres parasites sont isolés et montrent très nettement leur structure sous forme de petits corps ovalaires, munis de leur double masse nucléaire, vivement colorée en rouge foncé par le Giemsa : l'une plus grosse, arrondie, l'autre plus petite, périphérique et le plus souvent linéaire.

Il s'agit donc bien de cette variété de *Bouton d'Orient*, diversement appelée, suivant les localités ou elle a été étudiée : Clou ou Bouton de Biskra, de Touggourt, des Zibaus, de Laghouat, d'Ouargla, de Gafsa, pour ne parler que de l'Algérie ou de la Tunisie, et dont l'unité parasitologique a été définitivement établie à la suite des travaux de Wright, de Mesnil, M. Nicolle et Remlinger, de Manson, de Nattan-Larrier, pour le Bouton d'Alep, de Bagdad et de Bouchir, — et par ceux de Martzinowsky et Bogroff pour celui du Caucase, — de C. Nicolle et Sicre pour celui de Gafsa et de Tébessa, — de Billet pour celui du Nil, — de James pour celui de Delhi, — de Strong pour celui des Philippines.

En ce qui concerne particulièrement le Clou de Biskra, la présence des *Leishmania* spécifiques a été mise en évidence pour la première fois par M. F. Mesnil, en 1904 (1), et en second lieu en 1907, par M. le Dr Boigey, à Biskra même sur presque tous les cas observés (2). Ajoutons que le porteur de la lésion actuelle occupait, à Biskra, la caserne dite de la Salpêtrerie, où M. Boigey a constaté la majeure partie des clous de Biskra de la garnison, soit 38 sur 54.

La *formule hémo-leucocytaire* est conforme à celle que MM. Nattan-Larrier et Bussière d'une part (3), C. Nicolle et Sicre (4) d'autre part, ont donnée comme caractéristique du Bouton d'Orient, et qui consiste en une *mononucléose* très prononcée.

Voici les résultats que j'ai observés :

(1) F. Mesnil, M. Nicolle et P. Remlinger, *Sur le protozoaire du Bouton d'Alep* (C.-R. Soc. Biol., 1904, II, p. 169, en note).

(2) Boigey, *Le Bouton d'Orient* (Arch. Génér. de Médecine, 1907, p. 609).

(3) L. Nattan-Larrier et A. Bussière, *Formule leucocytaire chez les sujets atteints de Bouton d'Orient* (Revue de Méd. et Hyg. Colon., V. 1908, n° 1).

(4) C. Nicolle et A. Sicre, *Recherches sur le Bouton d'Orient* (Arch. Inst. Pasteur Tunis, 1908, III, p. 117).

1° Dans le sang de la zone congestive de la périphérie des boutons :

Mononucléaires . .	grands	22	61 o/o
	intermédiaires	23	
	petits	16	
Polynucléaires neutrophiles		37	
Eosinophiles		2	

2° Dans le sang du doigt :

Mononucléaires . .	grands	14	45 o/o
	intermédiaires	11	
	petits	20	
Polynucléaires neutrophiles		54	
Eosinophiles		1	

Un mot, en terminant, au sujet du traitement.

On sait que le Bouton d'Orient, abandonné à lui-même, guérit sans médication, mais au bout d'un temps relativement long, une année environ, quelquefois davantage. D'où son surnom, dans diverses contrées, aussi bien en Algérie, qu'en Asie-Mineure et dans le Caucase, de « *Maladie d'un an* ».

Les divers traitements, prônés jusqu'à ce jour, ont surtout consisté dans les antiseptiques les plus variés, alors qu'on pensait agir sur un micro-organisme spécifique de nature pyogène. Ils n'ont donné que des résultats indécis et inconstants, sans abréger notablement l'évolution de la maladie.

Le traitement rationnel semble devoir être celui qui aura une action spécifique sur le parasite lui-même, dont la localisation topographique a été bien mise en lumière dans la récente étude de MM. Nattan-Larrier et Bussière (1), en un mot, qui ira l'attaquer non seulement dans les macrophages de la couche profonde de l'ulcère, mais aussi dans ceux de la zone d'accroissement périphérique, dans les cellules conjonctives et jusque dans l'endothélium des capillaires sanguins.

M. le Dr Benoit (2), médecin de colonisation à Gafsa, semble avoir résolu la question de ce traitement rationnel du Bouton d'Orient. Voici sa méthode :

1° Saupoudrer la surface des boutons, préalablement bien détergés, avec du permanganate de potasse finement pulvérisé. On agit ainsi sur les microbes pyogènes secondaires.

2° Au bout de 8 à 10 jours, après avoir enlevé la croûte due à

(1) L. Nattan-Larrier et A. Bussière, *Répartition des Leishmania dans le Bouton d'Orient* (Bull. Soc. Pathol. exot., II, 1908, p. 26).

(2) Benoit, *Traitement du Clou de Gafsa* (Arch. Inst. Pasteur Tunis, 1907, IV, p. 219).

la réduction du permanganate, badigeonner les bourgeons charnus à l'aide d'une solution de bleu de méthylène à 1/10e, dont l'action élective sur les protozoaires est bien connue.

M. le Dr Benoit a essayé ce traitement avec succès sur 21 malades. Cet heureux résultat a été confirmé chez un autre malade, par MM. Nicolle et Sicre (*loc. cit.*).

J'ai l'intention d'appliquer ce traitement dans le cas présent, et, au besoin, d'agir dans la profondeur même des ulcères, par des injections hypodermiques, comme M. le Dr Job me l'a judicieusement suggéré. Je me propose d'exposer à la Société le résultat de cette médication dans une séance ultérieure.

M. Schneider.— J'ai eu l'occasion de voir un grand nombre de cas de « Bouton d'Orient » pendant mon long séjour en Perse. Dans ce pays, on l'appelle le *salek,* mot qui semble venir de Sal-Yek, signifiant « un an » (yek, un, sal, an) temps que met, en effet, ordinairement le bouton à disparaître.

Le peuple persan croit volontiers à la production du salek par une piqûre d'insecte. A ce propos, je puis citer le cas d'une dame européenne, qui, s'il n'est pas indiscutable, offre, cependant, un certain intérêt.

Cette dame, qui habitait l'été Zerguendeh, village des environs de Téhéran, fut réveillée une nuit par une piqûre à la joue ; y portant la main, elle saisit une punaise. Or, peu de temps après, elle fut atteinte d'un énorme et unique salek siégeant au point même de la piqûre de cette punaise. Ce qui ajouterait à la possibilité de ce moyen d'infection est que la maison appartenait à un Français, dont quatre enfants avaient eu le salek l'année précédente, dans ce logis, et que cette demeure était connue comme infestée de punaises, chose relativement rare à Téhéran et dans les environs.

Je rappelle aussi que le bouton d'Orient, qu'on nomme « Dehli Boil » aux Indes, a été attribué par certains médecins anglais, soit à la piqûre d'une punaise, soit à celle d'un moustique, dit moustique du chameau, qu'on trouve particulièrement dans les oasis, où l'on rencontre ces animaux.

J'ajouterai que le salek occupe, à peu près constamment, les parties découvertes du corps, de préférence le visage, les mains, les avant-bras, quelquefois aussi les pieds et les jambes, ce qui tient à ce que les indigènes couchent, d'habitude, les pieds nus, pendant les grosses chaleurs de l'été.

La plupart des Persans étaient autrefois atteints du salek, le plus souvent unique ou quelquefois multiple, pendant leur enfance ; quelques Européens en ont aussi été porteurs, mais en somme ceux-ci en très petit nombre.

Actuellement, du moins à Téhéran, le salek devient de plus en plus rare. Les habitants croient que cette amélioration est due à l'adduction d'une plus grande quantité d'eau dans la ville, et dans les progrès de l'hygiène privée, notamment des ablutions.

En ce qui concerne le traitement, je partage complètement l'avis de notre Président, Monsieur le Professeur Laveran : moins on touche au salek, moins la cicatrice est apparente.

Ce qu'on a de mieux à faire est donc d'attendre tranquillement la fin de la maladie, qui survient en 8 à 10 mois, en couvrant toutefois le bouton, pour éviter son érosion et son infection secondaire, ou encore sa multiplication dans les régions voisines, chez le porteur, et sa propagation à d'autres personnes.

Les médecins persans cherchent à ramollir et à faire tomber les croûtes stratifiées, très volumineuses, au moyen d'un pansement humide composé d'un mélange d'huile et de jaunes d'œufs. Ils cautérisent ensuite la plaie mise à nu, avec le nitrate d'argent ou le fer rouge. Les cicatrices sont d'habitude très laides.

Enfin je crois devoir signaler un traitement employé par mon successeur, le médecin-major Coppin, de l'armée coloniale, qui, après avoir supprimé les croûtes avec des pansements humides, badigeonne la plaie au moyen d'un pinceau imbibé de l'onguent cantharidien vétérinaire. La plaie se détergerait, paraît-il, très vite, et se couvrirait de bourgeons charnus, qui aboutiraient rapidement à une cicatrice, d'autant moins importante que l'affection aurait moins duré.

M. Laveran. — Il est possible que les punaises propagent la *Leishmania tropica ;* Patton dit avoir pu suivre chez une punaise toute l'évolution de *Leishmania Donovani.* L'observation citée par M. Schneider est donc intéressante. Mais je dois dire que certains faits bien établis ne sont pas favorables à la transmission par les punaises. Le bouton d'Orient siège presque toujours sur les parties découvertes : face, mains, bras ; ce qui serait peu compréhensible si les punaises transmettaient la maladie. De plus, le bouton se localise d'ordinaire sur de petites plaies, sur des érosions de la peau. C'est pour ces motifs que j'ai émis autre-

fois l'opinion que les mouches domestiques étaient les agents ordinaires de transmission. Les mouches abondent dans les régions où le bouton est endémique et elles viennent sucer le sang ou la lymphe de toutes les plaies, de toutes les érosions.

M. Jeanselme — Certaines formes du bouton d'Orient simulent de très près la tuberculose verruqueuse et végétante. Chez un ecclésiastique revenant de Palestine, où il avait séjourné plusieurs mois, j'ai vu un élément solitaire, offrant une telle similitude avec un lupus végétant que le diagnostic ne put être établi qu'à l'aide du microscope.

Cette forme lupoïde est encore plus malaisée à reconnaître quand elle se complique d'une lymphangite et d'une adénite chroniques.

D'autre part, certaines toxidermies d'origine iodique ou bromique rappellent par leur aspect objectif le bouton d'Orient. Mais l'erreur ne peut être de longue durée.

Observations sur le cycle évolutif de *Lamblia intestinalis*

Par F. NOC,

On a souvent émis l'hypothèse que *Lamblia intestinalis* joue un rôle dans la production de certaines diarrhées, notamment dans la diarrhée chronique des pays chauds (diarrhée de Cochinchine, *sprue*). Musgrave (1), en particulier, a signalé la fréquence de ce flagellé dans les diarrhées qui compliquent la dysenterie amibienne à Manille. En réalité, la Lamblie se rencontre aux pays chauds, chez la plupart des individus sains ou malades, qui vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène. A Saïgon, je l'ai observée dans les selles chez 50 p. 100 des individus examinés. Elle paraît un peu plus fréquente chez les Asiatiques que chez les Européens. Plus exactement, elle se montre en nombre très élevé chez les personnes atteintes de cette diarrhée à réaction fortement acide qui caractérise la diarrhée de Cochinchine. Sur

(1) Musgrave, *Philipp. Journ. of Science*, 1907.

29 Annamites chez lesquels la Lamblie se trouvait en quantité considérable, 12 étaient atteints de diarrhée blanche à fermentation acide. Quel rôle joue-t-elle dans la production de ces diarrhées ?

Le problème ne peut être tranché que par l'expérimentation, à l'aide de cultures de ce flagellé, cultures qui n'ont pas encore été obtenues. C'est pourquoi il m'a paru indispensable d'étudier le cycle évolutif du *Lamblia* et ses divers aspects morphologiques avant d'en entreprendre la culture et l'étude expérimentale. Au point de vue cytologique, d'ailleurs, nos connaissances sur ce parasite sont encore peu avancées. Les travaux les plus récents, de Salomon (1), de Metzner (2), de Wenyon (3), de Ucke (4), de Bensen (5), de Bohne et Provazek (6) nous ont appris la constitution exacte du flagellé à l'état mobile : piriforme, mesurant environ 10 μ de largeur sur 16 μ de longueur, il est muni de deux noyaux vésiculeux dans la partie antérieure élargie et excavée et de quatre paires de flagelles reliés à des masses internes de chromatine qui se présentent sous forme de grains ou de bâtonnets : un troisième noyau, constitué par un gros amas de chromatine, ovoïde ou semi-lunaire (« troisième noyau », « corps énigmatique », réserve de chromatine) est situé dans la partie effilée du corps et dans la profondeur du protoplasma. Mais ces travaux ne nous renseignent guère sur l'évolution de la Lamblie à travers un kyste, sur son mode de multiplication et sa dissémination dans l'intestin.

J'ai pu étudier le *Lamblia* de l'homme dans les diarrhées en Cochinchine, soit à l'état frais, soit sur les préparations colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine après fixation au sublimé-alcool-acétique. Cette méthode donne les meilleures préparations et permet de suivre les diverses phases de l'évolution du *Lamblia*.

Un premier fait attire l'attention, c'est le polymorphisme de la masse-réserve de chromatine (3e noyau). Chez quelques spécimens, cette masse n'est constituée que par un petit grain chromatique, à la base de la 2e paire des flagelles moyens. Ce petit

(1) Salomon, *Berl. klin. Woch.*, n° 46, 1899.
(2) Metzner, *Zeitschr. f. wissenschaft. Zool.*, t. LXX, 2.
(3) Wenyon, *Archiv. f. Protist.*, Suppl. I, 1907.
(4) Ucke, *Centralbl. f. Bakt.*, 1907, t. XLV, f. 3, p. 231.
(5) Bensen, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.*, t. LXI, 1908.
(6) Bohne et Von Provazek, *Arch. f. Protist.*, 1908, t. XII, f. 1.

grain est identique à celui qui se trouve à la base des flagelles antérieurs (fig. 2). Chez d'autres spécimens, et dans une même préparation, cette masse, plus volumineuse, prend la forme d'un ovoïde plus ou moins allongé et même d'un fuseau à deux branches distinctes, ou d'un arc semi-lunaire (fig. 3, 4, 5). A ce sujet, je ne puis partager l'opinion de Bensen (*l. c.*), qui, se basant surtout sur des différences minimes de dimensions du flagelle et sur les différences de forme du 3e noyau, pense devoir admettre l'existence d'une espèce de *Lamblia* propre à l'homme, d'une espèce propre au lapin, et d'une espèce spéciale à la souris. En réalité, toutes les variations de dimensions de l'animal et de

Cycle évolutif du *Lamblia intestinalis* de l'homme, d'après les frottis de selles de diarrhéique colorés à l'hématoxyline ferrique.

Fig. 1 Petites formes de division. — 2. Jeune *Lamblia* muni de ses flagelles, mais dépourvu de sa masse-réserve de chromatine (3e noyau). — 3, 4, 5. *Lamblia* munis du troisième noyau, ce dernier en voie d'accroissement et de division. — 5, 6. *Lamblia* sur le point de s'enkyster. — 7, 8, 9. Kystes de *Lamblia*, dans lesquels se poursuit à la fois la division du noyau et le dédoublement de la masse de chromatine qui semble destinée à la formation des futurs flagelles. — 10. Division longitudinale en deux des *Lamblia* jeunes accolés, mais dont l'appareil flagellaire est incomplet. — 11, 12. *Lamblia* en voie de division multiple. — 13, 14. Reproduction du *Lamblia* par division multiple.

Reichert. Immersion homog. 1/12, oc. IV, tube tiré. Grossissement = 1200 D.

forme du 3e noyau qu'on observe chez les trois hôtes précédents se peuvent rencontrer sur une préparation provenant de l'homme.

Les changements morphologiques et l'accroissement de la masse-réserve de chromatine semblent d'ailleurs être en rapport étroit avec l'évolution du flagellé. Depuis le grain de chromatine jusqu'à la masse semi-lunaire, tous les intermédiaires peuvent être observés et le troisième noyau se présente même sous une forme allongée avec espace clair au centre, qui constitue une figure pseudo-karyokinétique (fig. 5). Ce stade précède la division longitudinale du protozoaire et les deux flagellés provenant de cette division ont chacun un grain de chromatine isolé dans la partie effilée du corps (fig. 10). On peut suivre également la division de la masse-réserve à l'intérieur du kyste : cette masse subit elle-même un dédoublement longitudinal et l'on peut se demander si les filaments de chromatine, provenant de ce dédoublement, ne serviront pas à régénérer les flagelles postérieurs des *Lamblia*-filles formées dans le kyste. Le dédoublement longitudinal de la masse-réserve est, en effet, concomitant de la division des noyaux antérieurs en deux noyaux-filles, de sorte que tout le système concourt à la formation de deux *Lamblia*-filles dans un kyste.

Je n'ai pu noter les phénomènes de copulation ou d'autogamie qui peuvent se produire chez ce flagellé. Mais j'ai constaté que la division des noyaux qui se fait par émiettement de la chromatine centrale ne s'arrête pas toujours au stade binaire, mais aboutit aussi à une division multiple qui s'accompagne d'une division multiple du protoplasma, sous un kyste. Tout l'animal se transforme alors en une masse (fig. 11, 12, 13, 14) rappelant certaines amibes par sa richesse en noyaux secondaires et son aspect mûriforme : la membrane kystique a disparu, le flagellé, d'ovoïde qu'il était, a pris une forme irrégulière et constitue un amas de petits corps sphériques ou ovoïdes munis chacun d'un petit grain de chromatine. Ce stade correspond au stade de multiplication endogène commun à la plupart des flagellés libres dans la nature. Sur les mêmes préparations, j'ai vu fréquemment de petites masses libres de 3 à 6 μ de diamètre, qui, souvent piriformes, possèdent deux petits grains de chromatine et offrent ainsi l'apparence de jeunes *Lamblia* en miniature, non encore munis d'un appareil flagellaire évident (fig. 1).

On a souvent incriminé, dans la dissémination des Lamblies,

les rats et les souris, qui souilleraient de leurs excréments le pain conservé dans les greniers à la campagne. Le rôle vecteur de l'eau me paraît aussi important. J'ai, en effet, retrouvé sur les filtres en porcelaine servant à purifier l'eau à Saïgon, des kystes de *Lamblia*, caractéristiques et, dans un essai de culture en milieu liquide, j'ai vu (une fois seulement) apparaître ce flagellé à l'état mobile. L'origine hydrique explique la fréquence avec laquelle on trouve le *Lamblia intestinalis* dans les déjections de l'homme aux pays chauds.

(*Instituts Pasteur de Saïgon et de Paris.*)

Sur un cas d'anémie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique

Par Henri DARRÉ.

Nous rapportons un cas d'ankylostomiase observé à l'hôpital Pasteur, dans le service de notre maître, le docteur Louis Martin. Dans ce cas, l'observation clinique révéla la pénétration du parasite à travers la peau et mit en évidence le passage des larves au niveau des poumons et leur arrivée dans la cavité intestinale, confirmant ainsi aussi nettement qu'une expérience, les résultats des importantes recherches de Looss. Le sérum sanguin de ce malade protégeait les globules rouges humains contre l'action hémolytique de l'extrait d'ankylostomes. Enfin, chez ce malade, profondément anémié, existait un léger ictère, d'origine hémolytique, qui disparut lorsque le sang eut récupéré ses caractères normaux. Telles sont les particularités intéressantes de l'observation que nous allons résumer.

P..., 26 ans, missionnaire, entre à l'hôpital Pasteur le 28 septembre 1907. Il vient du Congo, où il a séjourné du mois d'août 1901 au mois de décembre 1906, dans la région de la Basse-Alima. Avant son départ pour le Congo, sa santé était parfaite. Dès son arrivée dans ce pays, il fut atteint de fièvres paludéennes qui, pendant plusieurs mois se répétèrent régulièrement tous les deux jours, puis s'espacèrent et ne revinrent plus qu'à intervalles assez éloignés.

Au mois de juin 1906, au cours d'une marche dans la brousse, il dut tra-

verser au milieu d'une forêt une grande nappe d'eau stagnante assez profonde. Aussitôt après, il ressentit un prurit très intense, mais passager, étendu à toute la surface des deux membres inférieurs. En même temps que disparaissait le prurit se montrait un œdème considérable au niveau des pieds et de la partie inférieure des jambes, œdème qui disparut en 3 ou 4 jours.

Un ou deux jours plus tard, c'est-à-dire quatre à cinq jours après le début des accidents cutanés, il ressentit tout à coup une oppression extrêmement pénible, qui s'accompagna bientôt de toux, d'une expectoration muqueuse peu abondante et d'un léger mouvement fébrile. Il n'y eut ni point de côté, ni hémotysie. Ces accidents disparurent au bout de quinze jours.

Aussitôt après, c'est-à-dire environ 20 jours après l'apparition des manifestations cutanées, le malade fut pris brusquement de violents accidents intestinaux : douleurs extrêmement intenses dans tout le ventre, diarrhée profuse, avec légère entérorrhagie ; le malade, profondément asthénié, avait une anorexie complète ; il n'eut aucun vomissement. Ces accidents s'atténuèrent, mais l'entérite persista pendant un mois et demi, le malade ayant chaque jour trois ou quatre selles liquides noirâtres. Puis la diarrhée disparut.

A partir de ce moment, le malade présenta des troubles anémiques : décoloration de la peau et des muqueuses, essoufflement facile, asthénie, diminution de l'appétit, digestions pénibles, léger œdème des membres inférieurs.

Cette anémie progressa lentement ; le malade put continuer sa mission jusqu'au 10 novembre 1907, moment où il fut pris d'un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique très grave, à la suite duquel l'anémie fit des progrès considérables. Le malade était encore extrêmement affaibli, lorsque survint le 4 décembre un second accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Quelques jours plus tard, il quittait le Congo pour rentrer en France.

Il fit un séjour de 8 mois en Bretagne ; mais comme il ne se remettait nullement, il se décida à entrer à l'hôpital Pasteur, où nous pûmes l'examiner complètement.

Il existait une anémie profonde : la peau était pâle, blafarde, les lèvres exsangues. Le malade se plaignait de vertiges, d'éblouissements, de bourdonnements d'oreille, d'essoufflement. Le pouls était petit, mou, un peu rapide. Il y avait des souffles anémiques au niveau du cœur et des vaisseaux du cou. En même temps, il existait un œdème très marqué des deux membres inférieurs et une légère bouffissure de la face.

On pouvait également noter les symptômes d'un ictère très léger, mais très net : la peau était jaune, surtout au niveau de la face, les conjonctives étaient teintées de jaune. On ne trouvait pas de pigments biliaires dans les urines qui contenaient une forte proportion d'urobiline. Le foie était normal ; mais la rate débordait les fausses côtes d'environ 4 travers de doigt ; elle était dure et sensible à la pression.

Il n'y avait rien d'anormal du côté des autres organes.

L'examen du sang, pratiqué le 2 octobre, montrait les particularités suivantes : sang très fluide, pâle, formant sur le buvard une tache centrale rouge-jaunâtre, entourée d'une large auréole de plasma.

Le chiffre des hématies est de 2.200.000 ; il y a une très légère poikilocytose, une anisocytose très marquée avec prédominance des mégalocytes, une hypochromie marquée, et de la polychromatophilie.

Le taux de l'hémoglobine est de 20 pour 100.

Le chiffre des globules blancs est de 7.000. La formule hémoleucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	45
Eosinophiles	49
Mastzelle	0,5
Mononucléaires moyens	16
Mononucléaires grands	6
Lymphocytes	3,5

Cette éosinophilie énorme fit suspecter l'existence de parasites intestinaux. L'examen des matières fécales, pratiqué le 3 octobre fit constater de très nombreux œufs d'ankylostome duodénal (5 à 6 en moyenne par préparation).

Le malade fut soumis au traitement par le thymol (2 gr. par jour pendant 3 jours consécutifs) ; il expulsa plusieurs centaines d'ankylostomes de l'espèce *Ankylostoma duodenale*.

A partir de ce moment, il s'améliora. Les œdèmes se résorbèrent en quelques jours, l'appétit devint excellent, les digestions furent faciles, les souffles cardio-vasculaires disparurent. Il persista cependant un léger subictère et une pâleur très marquée des muqueuses.

La réparation sanguine ne se fit qu'avec une grande lenteur. Le 18 octobre, il y avait 2.000.000 hématies, 25 % d'hémoglobine, 18 % d'éosinophiles. Le 30 novembre, on trouvait 2.630.000 hématies, 35 % d'hémoglobine. Le 6 décembre, on notait 3.243.000 hématies, 50 % d'hémoglobine, 9,5 % d'éosinophiles.

A ce moment, le malade quitta le service, très amélioré, mais conservant encore une pâleur très marquée de la peau et des muqueuses et un léger ictère.

Le 16 janvier 1908, il avait encore l'aspect d'un grand anémique, alors que l'état du sang était satisfaisant : 4.200.000 globules rouges, 70 % d'hémoglobine.

Revu le 13 mars 1908, le malade était en parfaite santé, l'ictère avait complètement disparu, les pommettes étaient colorées, les muqueuses avaient leur coloration normale. Il existait encore un léger degré d'ochrodermie, qui n'avait pas encore disparu au mois d'août 1908, moment où le malade, complètement guéri, quitta la France pour retourner au Congo.

En résumé, ce malade a présenté le tableau clinique d'une anémie grave consécutive à l'ankylostomiase. Plusieurs faits sont intéressants à mettre en lumière dans cette observation.

Nous insisterons sur la netteté des accidents qui ont marqué le début de l'ankylostomiase ; des manifestations cutanées pulmonaires et intestinales ont permis de suivre, pour ainsi dire pas à pas la voie parcourue par le parasite dans l'organisme de son hôte. Il est rare qu'une observation clinique soit aussi nette et, pour ainsi dire, aussi schématique.

Nous insisterons également sur l'intensité de l'anémie présentée par notre malade et sur la lenteur avec laquelle s'est faite la réparation sanguine, malgré la disparition complète des parasites, contrôlée à maintes reprises par l'examen des matières fécales. Dans ce cas, la gravité de l'anémie ne tenait pas seulement à l'ankylostomiase, elle était due aussi aux autres maladies

déglobulisantes qui atteignirent le malade; il avait d'abord été atteint de paludisme avant d'être infecté par les ankylostomes et il n'est pas douteux que le paludisme ait préparé et favorisé l'action nocive de ces parasites. Cependant, l'état du malade était encore assez satisfaisant lorsqu'éclatèrent les accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique, mais à partir de ce moment l'anémie fut extrêmement intense, et, malgré un séjour de plusieurs mois en France, elle ne se modifia nullement. Toutes ces causes de déglobulisation sont intervenues en ajoutant leurs actions nocives pour aggraver l'anémie consécutive à l'ankylostomiase.

Cette anémie s'est accompagnée d'un ictère léger, mais extrêmement net. Cet ictère persista pendant toute la durée de la maladie et ne disparut qu'au moment où la réparation sanguine fut complète. Il ne s'accompagna jamais de décoloration des matières fécales, on ne constata jamais de pigments biliaires dans les urines qui contenaient une forte proportion d'urobiline; on ne trouva aucun des symptômes de l'intoxication biliaire; le foie était de volume normal. En un mot, cet ictère ne présenta aucun des caractères des ictères d'origine hépatique.

L'évolution clinique de cet ictère, qui s'atténua et disparut en même temps que l'anémie, permettrait déjà de supposer que l'ictère était fonction de l'anémie, qu'il s'agissait, en un mot, d'un ictère d'origine hémolytique consécutif à une destruction globulaire exagérée. Les recherches hématologiques que nous avons faites nous permettent de l'affirmer. Nous avons pu constater que les hématies du malade étaient diminués dans leur résistance vis-à-vis des solutions salines hypotoniques. A plusieurs reprises nous avons vu, d'une façon constante, l'hémolyse commencer dans une solution contenant 0,58 pour 100 de chlorure de sodium (au lieu de 0,42 à 0,48, chiffre normal). Cette fragilité globulaire pouvait être décelée aussi bien avec le sang total, qu'avec les hématies débarrassées du plasma par décantation. Elle se manifestait encore par l'action hémolytique de certains sérums humains normaux, qui hémolysaient rapidement les hématies de notre malade, alors que les hématies prises comme témoins s'y conservaient intactes. Enfin, il existait de nombreuses hématies granuleuses (10 à 15 %). Tous ces signes démontraient que cet ictère devait être classé dans le groupe des ictères hémolytiques, mis en évidence par les travaux de MM. Chauffard et Widal et de leurs élèves.

Ces modifications du sang persistèrent, sans se modifier, pendant toute la durée de la phase de réparation globulaire ; elles disparurent lorsque le chiffre des globules fut redevenu normal et lorsque l'hémoglobine eut atteint son taux physiologique. A ce moment (mars 08), l'hémolyse ne commençait que dans une solution contenant 0,46 pour 100 de chlorure de sodium ; on ne trouvait plus que 1 hématie granuleuse pour 300 globules rouges.

Par conséquent, chez ce malade, qui était surtout un anémique et chez lequel l'ictère était léger, nous avons pu mettre en évidence une fragilité globulaire qui jouait certainement un rôle important dans la pathogénie de l'anémie. Jusqu'ici, la fragilité globulaire a été, très rarement, mise en évidence au cours des anémies, et cette observation est donc à ce titre très intéressante.

Enfin, nous avons pu constater que le sérum de ce malade, prélevé avant l'administration du vermifuge, ne possédait aucune action hémolytique vis-à-vis des globules rouges humains, aussi bien ceux du malade que ceux d'autres sujets bien portants ou atteints de diverses infections aiguës. Mais nous avons pu constater, de la façon la plus nette, que ce sérum protégeait les hématies humaines contre l'action hémolytique de l'extrait d'ankylostome préparé avec les parasites recueillis dans les matières fécales de notre malade ; les sérums humains d'autres sujets n'avaient aucune action antihémolytique. Nous n'avons malheureusement pu suivre l'évolution de cette réaction et voir si elle avait disparu après l'action efficace du vermifuge. Mais nous tenions à signaler ce fait intéressant, qui n'a pas encore été mentionné dans les observations antérieurement étudiées.

M. Nattan-Larrier. — L'ankylostomiase nous avait d'abord semblé très fréquente chez les blancs ayant séjourné dans le Haut-Congo. Nous croyons aujourd'hui qu'il n'en est pas ainsi, et chez les quatre-vingts derniers sujets que nous avons examinés, nous n'avons pas rencontré un seul nouveau cas d'ankylostomiase, alors que le séjour au Congo de ces derniers malades avait été aussi prolongé que celui des premiers, que leur condition hygiénique semblait la même et qu'ils avaient résidé dans les mêmes régions.

M. Brumpt. — Dans tout le bassin du Congo j'ai eu l'occasion en 1902 de voir de nombreux cas de cette maladie chez les nègres. Le diagnostic avec la maladie du sommeil se pose dans certains

cas. Les œufs se trouvent facilement dans les matières fécales. Cette maladie cause des ravages très considérables même dans le Bas-Congo, à Boma et à Brazzaville. Dans le pays Ozandé sur l'Ouellé j'ai eu l'occasion d'en étudier une véritable épidémie chez des prisonniers de race Mangbattou.

M. Darré. — Notre malade avait séjourné dans la région de la Basse Alima ; il nous a dit que dans cette région de nombreux nègres mouraient d'anémie dont la cause restait inconnue. Peut-être s'agit-il d'ankylostomiase ?

M. Bertrand. — Les lésions sanguines observées par M. Darré ne peuvent elles être mises sur le compte des accès antérieurs de fièvre hémoglobinurique ?

M. Darré. — Je crois que les attaques de fièvre bilieuse hémoglobinurique ont joué un rôle important dans l'apparition des lésions sanguines présentées par le malade; d'ailleurs c'est à la suite de ces attaques que le malade a dû rentrer en France. Cependant l'ictère hémolytique persistait encore 8 mois après l'arrivée du malade en France, alors qu'il ne souffrait plus que de son ankylostomiase, et a disparu sous l'influence du traitement dirigé contre cette ankylostomiase ; on peut donc admettre que l'ankylostomiase a joué un certain rôle dans la pathogénie de l'ictère et de la fragilité globulaire.

M. Levaditi demande à M. Darré si le sérum des sujets normaux a une action anti-hémolytique vis-à-vis de l'extrait des ankylostomes et si, chez le malade en question, le pouvoir anti-hémolytique du sérum coïncidait avec l'état d'anémie.

M. Darré. — Les sérums des individus normaux n'avaient aucune action antihémolytique vis-à-vis de l'extrait d'ankylostome ; et même l'un de ces sérums paraissait favoriser l'action hémolytique de l'extrait parasitaire. Le sérum avait été prélevé avant tout traitement, au moment où l'anémie était à son maximum.

M. Levaditi. — Le fait que, chez le malade dont M. Darré communique l'observation, le sérum était nettement anti-hémolytique à un moment où il y avait anémie manifeste, plaide contre

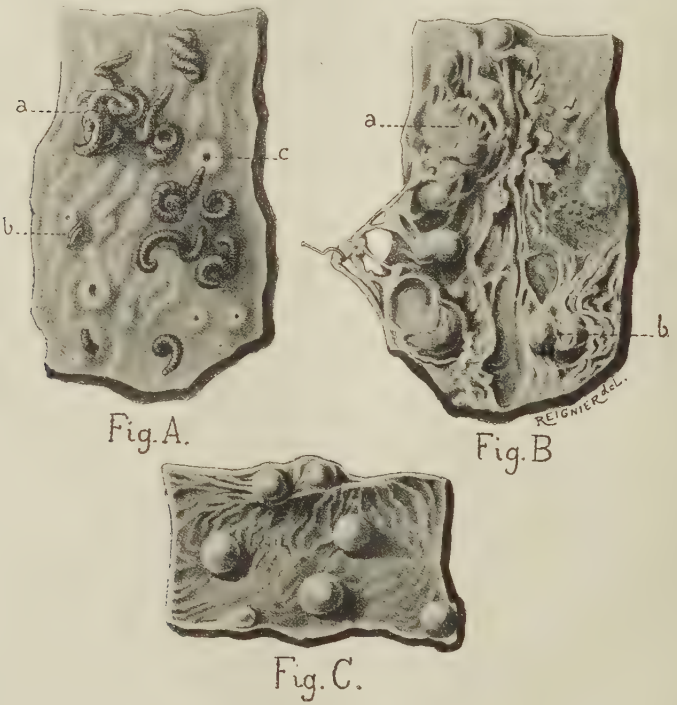
l'hypothèse d'après laquelle cette anémie serait due à un poison hémolytique secrété par les ankylostomes. Pour qu'il provoque la dissolution des hématies, ce poison doit pénétrer dans la circulation générale ; or, dans ces conditions, il doit être neutralisé par l'anti-hémolysine normale circulante. Du fait, qu'*in vitro*, et après macération, les ankylostomes fournissent des substances hémolysantes, il ne s'ensuit nullement que le parasite doit *secréter* des principes analogues dans l'organisme vivant. Il est démontré actuellement, que les hémolysines des extraits d'helminthes (*Bothriocephalus*) sont des substances thermostabiles, neutralisables par le sérum normal, solubles dans l'alcool et l'éther, et qu'elles offrent des analogies étroites avec les hémolysines des extraits d'organes autolysés (Korschun et Morgenroth, Levaditi, Noguchi). Elles résultent de l'autolyse des tissus du parasite, en particulier des lipoïdes, et doivent être rapprochées des savons alcalins (Faust et Tallqvist (1). Il s'agit, en somme, d'une production de principes hémolysants s'opérant *in vitro*, après la mort du parasite, ce qui n'implique pas forcément d'idée d'une sécrétion de substances hémolytiques pouvant avoir lieu dans l'organisme vivant. Affirmer que l'anémie des ankylostomiés est l'œuvre de ces hémolysines autolytiques, cela revient à dire que les diverses anémies observées chez l'homme sont dues à une « *hémolysine sécrétée par le pancréas ou par les glandes lymphatiques* ». On sait, en effet, que la glande pancréatique et aussi les tissus ganglionnaires, donnent *in vitro*, des extraits contenant des hémolysines coctostabiles et solubles dans l'alcool (acides amidés et savons). Ce serait conclure trop vite et établir une relation injustifiée entre un phénomène post-mortel, s'opérant dans le tube à essai, et la genèse des états anémiques.

(1) Faust et Tallqvist, *Arch. für exp. Patholog.*, 1907, vol. 57, p. 367.

Lésions de l'intestin produites par le *Gnathostome*

Par M. WEINBERG et E. BRIMONT.

Nous avons eu l'occasion d'étudier le gros intestin d'un petit singe (Tamarin) de la Guyane française, infesté, entre autres parasites, par un *Gnathostome*.



Gros intestin de Tamarin. Grandeur naturelle.

Fig. A. — On voit en *a* et *b* les Gnathostomes fixés sur la muqueuse intestinale. *c*, ulcération au niveau de la fixation du parasite.

Fig. B. — Même pièce vue par la surface péritonéale. *a*, *b*, adhérences péritonéales au niveau des nodules parasitaires.

Fig. C. — Un autre morceau du gros intestin montrant des nodules parasitaires semblables à ceux que provoquent l'Echinorynque géant dans l'intestin grêle du Porc.

Le dessin que nous joignons à cette note représente les lésions produites par ce parasite, telles qu'elles s'observent à l'examen macroscopique. Elles ressemblent beaucoup à celles que Weinberg et Romanovitch ont décrites dans l'intestin grêle du Porc envahi par l'Echinorynque géant. Le parasite fixé sur la paroi intestinale donne lieu à la formation de nodules qui font saillie à la surface péritonéale sous forme de petites tumeurs blanchâtres, perlées.

Comme on le voit sur la figure B, ces nodules sont parfois recouverts d'adhérences anciennes qui indiquent qu'à un moment donné une péritonite est venue compliquer les lésions de la paroi intestinale.

L'étude histologique des lésions produites par ce parasite dans la paroi intestinale est des plus instructives, car ces lésions se présentent sous des aspects les plus variés.

Muni d'un nombre considérable d'épines et de lames chitineuses très solides, le *Gnathostome* enfonce profondément son extrémité céphalique et peut ainsi amener, par ce seul moyen mécanique, une rupture de la paroi intestinale.

Cet accident est cependant rare. Le plus souvent, la tête du parasite s'arrête dans la sous-muqueuse et provoque autour d'elle, suivant les espèces microbiennes inoculées, tantôt une inflammation simple, tantôt la nécrose des tissus de voisinage.

Quel que soit le processus inflammatoire provoqué par le parasite au voisinage immédiat de son extrémité céphalique, on trouve souvent dans les couches profondes de l'intestin, au niveau des couches musculaires, une prolifération du tissu conjonctif qui prend l'allure d'un fibrome. Ce dernier se développe concentriquement à la tête du parasite.

Lorsque le *Gnathostome* se détache de la paroi intestinale, le canal, qui lui donnait passage et qui se trouve au centre même de la tumeur néoformée, se rétrécit petit à petit et peut finalement se réduire à une fente très mince tapissée presque sur toute son étendue par une rangée de cellules épithéliales. Ces dernières, cylindriques près de la surface de la muqueuse, deviennent cubiques et très aplaties à la partie profonde de la fente.

On retrouve l'epithélium sur le bord du canal, même lorsque le parasite est encore fixé sur la paroi, mais surtout quand ce dernier est entouré par du tissu fibromateux dans lequel on ne trouve presque plus d'inflammation récente.

La formation d'un fibrome au niveau même de la fixation du

parasite est un fait très curieux. Il est cependant impossible de dire s'il faut incriminer dans ce cas l'action mécanique du parasite, l'influence des germes pathogènes inoculés par lui ou bien les substances toxiques sécrétées par l'Helminthe lui-même.

Nous sommes cependant assez enclins à accepter cette dernière hypothèse, car ces formations fibromateuses ont été trouvées par nous au niveau de la plupart des nodules parasitaires.

Nous savons déjà que des papillomes et des adénomes (1) peuvent se former au niveau de la fixation de différents parasites sur la muqueuse gastrique et duodénale. Notre observation apporte une preuve de plus que les Helminthes capables de se fixer sur la paroi intestinale peuvent jouer un certain rôle dans la genèse des tumeurs bénignes.

(*Laboratoire de M. le Professeur* METCHNIKOFF.)

Sur des larves de *Mermis* parasites des larves du *Stegomyia fasciata*

Par E. GENDRE.

Pendant l'été 1907, au cours de recherches dans les gîtes à moustiques des environs de Labé, en Guinée française, j'ai eu l'occasion d'observer chez des larves de *Stegomyia fasciata*, une infection vermineuse, due à des larves de *Mermis*, qui me semble digne d'être signalée.

La présence de Nématodes dans le corps des moustiques n'a pas été jusqu'ici l'objet de beaucoup de travaux. On ne trouve, en effet, dans la littérature, que trois observations sur ce sujet, l'une de H. P. JOHNSON (2), l'autre de Ch. W. STILES (3), la troi-

(1) M. WEINBERG, Du rôle des Helminthes dans la transmission des microbes pathogènes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.

(2) H. P. JOHNSON, A study of certain mosquitoes in New-Jersey and a statement of the « Mosquito malaria Theory ». — *Report of the New-Jersey Agricultural college Experiment station*, 1902, p. 531.

(3) Ch. W. STILES. *A parasitic roundworm* (*Agamomermis culicis* n. g. n. sp.) in American mosquitoes *Culex sollicitans*). *Hyg. Laborat.* Washington *Bull.* n° 13, mai 1903, p. 14-17.

sième de R. Ross (1). L'observation de Ch. W. Stiles est particulièrement intéressante, car à l'occasion de deux larves de Mermis trouvées chez un *Culex sollicitans*, l'auteur rappelle une épizootie de même nature, qu'il a observée en 1889, à Leipzig, chez des *Culex nemoralis*. Quant à H. P. Johnson et à Ross, ils ont encore rencontré de jeunes Mermis, le premier chez des larves d'Anophèles, le second chez un Moustique indéterminé, mais ils n'ont pu définir le rôle de ces helminthes.

Les Mermis, parasites des Stégomyias, se trouvent dans la cavité générale des larves. Il en existe toujours deux, une petite et une grosse, pelotonnées au niveau du thorax. Elles ont environ de 1 à 4 cm. de long sur 1/4 mm. de large. Leur corps est jaunâtre, effilé aux deux extrémités, principalement en avant. La bouche, étroite, est entourée d'une couronne de six petites papilles. L'anus manque. La queue est arrondie et se termine par un appendice digitiforme, analogue à celui des larves de *Mermis albicans*. Les organes génitaux ne sont pas développés, sauf cependant chez les exemplaires de grande taille, qui montrent vers le milieu de la longueur du corps un rudiment d'appareil femelle.

Les larves de Stégomyias ne paraissent pas souffrir beaucoup pendant toute la durée de leur croissance, de la présence des parasites. Elles conservent leur appétit et leur vivacité. Peut-être à la fin sont-elles plus trapues et plus opaques qu'à l'état normal, mais ces caractères sont trop imprécis pour diagnostiquer leur infection à première vue.

Le rôle nocif des parasites ne se manifeste qu'au moment où les larves sont sur le point de se transformer en nymphes. A ce moment, en effet, les Mermis, soit parce qu'elles ont terminé leur stage parasitaire, soit parce qu'elles sont incommodées par le début des phénomènes de la métamorphose, soit pour toute autre raison, abandonnent le corps de leurs hôtes et se libèrent avec effraction. La sortie s'effectue à l'extrémité postérieure des larves, à travers la membrane péri-anale, par un trou que les Mermis percent. La plus grosse Mermis se dégage la première, la petite suit à peu d'intervalle. Aussitôt après, les larves de Stégomyias meurent, on les voit couler et tomber inertes au fond du gîte ou

(1) R. Ross. Notes on the parasites of masquitoes found in India betweenn 1895 and 1899, *Journ. of Hygiene*, t. VI, avril 1906.

des récipients qui servent à leur élevage. J'ai suivi sous le microscope les phénomènes de la libération des Mermis et je pense que la seule raison de la mort des larves est l'issue à l'extérieur des liquides de la cavité générale.

Toujours l'infection sévit à l'état épizootique et dans un même gîte toutes les larves sont parasitées ; malheureusement, les gîtes infectés sont rares. Je n'en ai rencontré que deux pendant un séjour de vingt-six mois à Labé. Cette rareté, jointe à d'autres grands faits, comme la situation particulière des gîtes sur des arbres, comme l'absence de Mermis chez les Stégomyias adultes et la mort des larves de Mermis elles-mêmes, quelques heures après leur libération, me conduisent à penser que, dans les deux gîtes observés, il s'agissait plutôt d'une infection accidentelle des Stégomyias que d'une infection spécifique.

Sur la répartition géographique de la maladie du sommeil et des mouches piquantes au Congo français

Par Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Au Gabon, la trypanosomiase humaine sévit avec une intensité extrême dans la région de Loango. Vers le Nord, au contraire, bien qu'endémique en beaucoup de points de la région côtière (Mayumba, Fernand-Vaz, Libreville), elle n'opère pas de très grands ravages. Le Bas-Ogooué (région du Como, de N'Djolé et des Lacs) est également contaminé, depuis une époque qu'il est difficile de préciser, mais qui paraît récente, et les cas en demeurent tout à fait isolés. L'intérieur, et notamment le pays Pahouin, semblent jusqu'alors épargnés. Mais un foyer d'endémicité s'observe dans le Haut-Ogooué (région de Franceville).

Dans le Bas-Congo et sur le parcours de la route des caravanes, l'affection est constatée partout. Les centres les plus contaminés depuis une date ancienne sont ceux de Bouenza et de Madingou, dans la plaine du Niari. Les régions situées en retrait de la route des caravanes sont moins atteintes que celles qui se trouvent sur

le parcours même de cette piste; l'apparition de l'affection serait même toute récente, dans diverses localités comprises entre Manyanga et Mindouli, ou situées au nord de Comba.

A Brazzaville même, les cas observés sur le personnel indigène semblent plutôt des cas d'importation. Dans les villages des alentours, la maladie n'est que très faiblement endémique.

Dans le Moyen-Congo, les bords de toutes les grandes rivières sont contaminés (Léfini, N'Keni, Alima, Sangha, Likouala, Bas-Oubanghi); quelques cas sont signalés dans le pays Batéké, mais rares.

La Basse et la Moyenne-Sangha sont beaucoup plus fortement infestées que la partie haute de la rivière au nord de Carnot, qui paraît indemne ainsi que la Haute-Lobaye. Il en est de même pour l'Alima où la trypanosomiase est beaucoup plus rare dans la région de Diélé et de Lékéti que dans le pays M'Bochi de la Basse-Alima.

Le Congo est infesté, de Brazzaville aux confluents des grandes rivières. De gros foyers s'observent à Loukoléla et à Liranga. L'Oubanghi, de Liranga à Fort-de-Possel, est contaminé dans tout son cours.

Dans le Haut-Oubanghi, la maladie, absente encore entre Rafai et Zémio, sévit d'une façon intense entre Mobaye et Bangassou et dans la région de Derbisaka et Djemma.

Dans la région comprise entre l'Oubanghi et le Tchad, la trypanosomiase existe le long du cours de la Tomi entre l'Oubanghi et Krebedjé (Fort Sibut). Plus au nord, le Gribingui, la Nana, l'Oua et la Fafa, commencent à être également infestés. Par contre, les bassins de l'Ouhame et du Logone sont indemnes. La maladie enfin semble avoir fait son apparition en certains points des rives du Chari, du Tchad, dans le Baguirmi, mais sans produire de gros ravages. Elle est jusqu'alors totalement inconnue dans la région de Massakory, dans le Fitri (?) et dans tout le Kanem.

M. l'inspecteur général Kermorgant (1), d'après les renseignements de M. le docteur Cureau, ne fait pas remonter « l'apparition ou au moins la grande diffusion de la léthargie africaine » à plus de douze à quatorze ans environ. Les premiers cas vus à

(1) Kermorgant, *Ann. hyg. et méd. col.*, 1906. Note sur la maladie du sommeil au Congo, état approximatif de sa diffusion au mois de juillet 1905.

Brazzaville, de 1893 à 1895, provenaient du Moyen-Congo (Bobangui, Irebou, Baloulou). La maladie aurait suivi le cours du Congo, venant de la région de Liranga et de la Basse-Sangha, remontant vers Banghi et descendant vers la côte, « accélérée dans sa marche par le développement des moyens de communication et les mouvements des travailleurs qui la rapportaient dans leurs villages. C'est ainsi que Loango, indemne en 1890-1895, est profondément infesté actuellement. Or, les Loangos sont très utilisés comme travailleurs sur tous les points de la colonie et dans l'Etat indépendant ».

Il nous semble peu probable que la maladie du sommeil ait eu son principal foyer d'origine dans la région Loukoléla, Irebou, Liranga. L'un de nous a bien noté dans ses rapports de tournée dans le Congo-Oubanghi, que les indigènes de ces régions affirmaient que la maladie sévissait dans leurs villages avant l'arrivée des Européens, mais sur la route des caravanes entre Madingou et Bouenza, nous avons reçu des noirs la même déclaration. L'apparition de la maladie remonte fort probablement au delà de 1892, car si l'on examine la carte donnant la distribution de la maladie du sommeil en 1886, à l'Etat indépendant (1), on constate que toutes les régions du Bas-Congo limitrophes aux nôtres étaient contaminées ainsi que quelques points du Moyen-Oubanghi. Nos possessions voisines devaient donc l'être fatalement aussi et les affirmations que nous ont faites les indigènes de la route des caravanes et du Moyen-Oubanghi peuvent être considérées comme exactes.

D'autre part, c'est en 1896-1897 que la trypanosomiase humaine a pris, aussi bien à Liranga qu'à Loango, une extension qui l'a fait remarquer des missionnaires, seulement à cette époque. Or, si la maladie était venue de Liranga et Loukoléla à Loango, il est infiniment probable que les deux grosses épidémies ne se seraient pas produites à la même date. Celle de Loukoléla-Liranga aurait dû avoir une sérieuse avance sur celle de Loango.

A notre avis, voici comment on peut envisager la question. Il a dû exister très anciennement, dans le Bas-Congo français, une région contaminée correspondant à celle qui existait dans le Bas-Congo de l'Etat indépendant. Peut-être même la maladie du sommeil arrivait-elle aussi jusqu'à la mer, en des points très li-

(1) Mém. XVIII, *Liv. School of trop. med.*, Ducton et Tord.

mités d'ailleurs. Les indigènes de ces régions étant de mœurs profondément sédentaires, se déplaçaient fort peu, et très rarement.

A la longue, quelques petits foyers aussi bien du côté de la mer que du côté de l'intérieur, ont pu se créer. L'affection a naturellement progressé plus facilement et plus vite le long des voies fluviales qu'en suivant les voies terrestres. Mais cet état de choses se serait sans doute peu modifié durant de longues années si les Européens n'avaient pas pénétré le pays. Vers 1895, la route des caravanes fut sillonnée de nombreux convois composés en majorité de Loangos qui furent engagés pour servir de porteurs, de travailleurs, et rayonnèrent dans toutes les directions là où se construisaient des factoreries, où s'exploitaient des concessions, là où des postes militaires étaient installés, des centres administratifs créés.

Ils parcoururent le Congo et ses affluents, traversant des régions infectées, se contaminèrent en grand nombre, portant l'infection partout dans ces régions où pullulent les glossines. Ainsi purent se produire les épidémies de 1896-1897 aussi bien à Loango que dans le Bas-Oubanghi-Congo.

A partir de ce moment, il est facile de suivre pas à pas la marche nettement envahissante de la maladie qui s'implante sur les côtes jusqu'à Libreville et remonte l'Ogooué. Dans l'intérieur elle suit le cours de la Sangha et des divers affluents du Congo (Alima, N'Kéni, Léfini). Elle existe actuellement dans l'Oubanghi et commence à faire son apparition dans le Haut-Oubanghi et sur la route du Tchad.

A titre d'indication, il nous semble utile de donner un aperçu général sur la répartition des principaux types de diptères piqueurs au Congo :

Parmi les moustiques, les représentants du genre *Mansonia* sont les plus répandus et les plus nombreux : on les rencontre dans toute l'étendue du Moyen-Congo, le long des fleuves ; les données manquent sur leur répartition dans les autres régions de la colonie. Il en est de même pour les *Stegomyia* dont on comptera au moins deux espèces : *St. fasciata* dans les agglomérations citadines, et *St. africana* dans la brousse. Les *Anophélines* existent partout, en plus ou moins grande abondance, sans qu'il soit encore possible de poser les bases de la distribution des différents genres et des espèces.

Les *Phlébotomes* ne sont connus que dans la Sangha.

Les *Chironomides* vulnérants du genre *Ceratopogon* sont surtout abondants dans la région du Gabon et dans le Bas-Congo. Quant aux représentants de la famille des *Simulides* connus au Gabon sous le nom de *Fourous*, ils comptent parmi les insectes piqueurs les plus fréquents, et les plus généralisés dans ces mêmes régions. L'espèce la plus commune, *S. damnosum* Theob. est une forme africaine ubiquiste ; d'autres espèces se rencontrent aussi dans certaines régions du Moyen-Congo, qui sont voisines des formes européennes. Aucune donnée ne permet d'établir avec certitude leur existence dans le territoire du Tchad.

Les Tabanides comptent au Congo français des espèces nombreuses (1). Certains taons sont répartis dans toute l'étendue de la colonie, mais surtout plus fréquents dans le nord : ainsi *Tabanus biguttatus* Wied. ; *T. tæniola* Pal. Beauv.

D'autres sont plus caractéristiques des régions du Gabon et du Moyen-Congo, comme *T. canus* Karsch, *T. fasciatus* Fabr., *T. gabonensis* Macq., *T. rufierus* P. B. Dans la région du Tchad se localisent surtout *T. gratus*, *T. africanus* Gray. Enfin, certaines espèces, récemment décrites par M. J. Surcouf et Mlle Ricardo n'ont, jusqu'à présent, été rencontrées que dans le Moyen-Congo : *T. ianthinus* Surcouf, *T. argentatus* Surcouf, *T. nigrohirtus* Ricardo, *T. quadriguttatus* Ricardo.

Un *Chrysopide* présente une distribution très généralisée dans tout le Moyen-Congo et le Gabon, très intéressante en raison des fréquents rapports de l'insecte avec l'homme : *Chrysops dimidiatus* V. d. Wulp. ; les autres espèces, comme *Ch. distinctipennis* Austen sont infiniment plus localisées. Enfin, les *Hæmatopota* présentent une abondance toute particulière dans le Haut-Congo, l'Oubanghi, la Haute-Sangha, la Haute-Lobaye et l'Ouhame, où la même espèce *H. trimaculata* Newstead est généralisée ; partout ailleurs leur répartition n'appelle en rien l'attention.

Les Stomoxes sont très fréquents dans toute l'étendue du Congo. Deux espèces peuvent être considérées comme ubiquistes, répandues aussi bien dans la région de Brazzaville qu'au Tchad : *Stomoxys calcitrans* L., *St. glauca* Grünb. Les autres sont plus rares, plus localisées et n'ont, jusqu'à présent, été rencontrées que dans la région du Moyen-Congo : *St. inornata* Grünb. dans les environs de Brazzaville et le Bas-Oubanghi ; *St. brunnipes*

(1) Voir : J. Surcouf et E. Roubaud, *Bull. Mus. d'Hist. Nat.*, V. 1908.

Grünb. sur la route des caravanes de Loango. Comme ces espèces existent au Cameroun, il est probable qu'elles se rencontreront également au Gabon. Deux espèces nouvelles ont été décrites (1): *St. intermedia, St. bouvieri* Roubaud, pour la région de Brazzaville.

Dans le Moyen-Congo on peut également signaler l'existence du genre *Lyperosia; L. pallidipes* Roubaud a été rencontrée à Brazzaville même, sur les bœufs du gouvernement ainsi que sur les bœufs et les ânes de la mission catholique du Bouanza, sur la route des caravanes; *L. longipalpis* Roubaud, dans la Haute-Sangha (?). Jusqu'alors aucun renseignement n'est venu démontrer l'existence de ces insectes dans les régions intermédiaires où on les rencontrera certainement quelque jour.

Les *Vers de case,* larves suceuses de sang d'*Auchmeromyia luteola* sont répandus dans tout le Gabon et le Moyen-Congo. Des données précises manquent sur leur répartition dans les territoires du Tchad et de l'Oubanghi où il est possible qu'ils existent.

Les *Hippobosques* paraissent électivement cantonnés dans toute la région du Tchad; au Fitri, à Bokoro, à Laï, Fort-Archambault où ils sont excessivement abondants, il ne paraît exister qu'une seule espèce qui est une forme du Soudan, *H. ægyptiaca* Macq. Le manque de bétail domestique en troupeaux importants au Moyen-Congo et au Gabon est sans doute la raison pour laquelle ces diptères piqueurs n'y sont pas encore signalés, car un individu isolé d'une espèce non encore décrite a été rencontré aux environs de Brazzaville, à l'état libre, dans les marais du Pool où ne fréquentent guère que les hippopotames.

Pour ce qui concerne la répartition géographique des Glossines, on peut dire que quatre espèces au moins se rencontrent au Congo français qui sont, par ordre d'importance: *Glossina palpalis* R. Desv., *Gl. morsitans, Gl. tachinoïdes* Westwood, et *Gl. fusca* Walk. On peut y ajouter aussi *Gl. pallicera,* que les docteurs Heckenroth et Ouzilleau ont rencontrée dans la Haute-Sangha.

Laveran (2) a signalé antérieurement l'existence de *Gl. longipalpis* Wied., ce qui porterait à cinq le nombre des espèces; mais

(1) Stomoxyides nouveaux du Congo, E. Roubaud, *Ann. I. Pasteur,* t. XXI, août 1907.

(2) A. Laveran, *Acad. des sc.,* 4 déc. 1905, et *Soc. de Biologie,* 28 oct. 1905.

aucun autre document ne nous est parvenu sur la présence, au Congo, de cette Glossine.

Gl. palpalis existe, on peut l'affirmer, au bord de toutes les rivières, dans toute l'étendue du Gabon, du Bas-Congo et du Moyen-Congo, seule ou associée à *Gl. fusca,* toujours infiniment plus rare. Nous signalerons cette dernière espèce à Mayumba (1); dans tout le Sud-Cameroun (Dr Gravot); dans les montagnes du « Couloir » en amont de Brazzaville; dans la Féfini, l'Alima, dans la Sangha entre Bania et Nola (Dr Kérandel). La distribution de cette espèce est donc, dans ses grandes lignes, semblable à celle de la *palpalis,* mais des données plus précises sur cette question font encore défaut.

L'extension de la *palpalis* se limite vers le Nord au 8e parallèle. Elle manque complètement dans tout le bassin du Chari et du Tchad. L'ère de distribution de la trypanosomiase déborderait donc dans cette région celle de la Glossine, mais avant d'affirmer le fait, il convient d'attendre que l'existence de la maladie du sommeil dans le pays ait été scientifiquement démontrée, en dehors des cas d'importation.

Le 6e parallèle Nord marque le commencement du domaine des « Glossines des Steppes », *Gl. morsitans, Gl. tachinoïdes,* qui font complètement défaut dans les basses régions de la colonie.

Du 6e au 8e degré Nord, s'étend une zône intermédiaire où ces espèces se mélangent plus ou moins à la *palpalis.* Au delà elles se rencontrent seules; d'abord associées, leur disjonction s'opère à la latitude de Fort-Archambault; et aux confins du Tchad, dans le Bas-Chari et dans le Baguirmi, subsistent exclusivement les essaims pressés de la *tachinoïdes.* L'apparition de la zône désertique marque, avec le Fitri, le Bahr-el-Gazal et le Kanem, la limite absolue vers le nord du domaine des tsétsés.

Ainsi, la région du Tchad qui, par tous ses caractères, est une région soudanienne, se différencie également des autres territoires de la Colonie, par la présence d'une faune très particulière de mouches piquantes.

(1) Dr Brumpt, *Arch. Parasitologie,* 9 ; 1905.

Ouvrages reçus

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 2, janvier 1909.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLVIII, f. 6, Batavia, 1908.

Notizen aus der Tropenpraxis und Briefkasten des Instituts für Schiffs-und Tropenkrankheiten zu Hamburg, n° 1, 1909 (Hommage de l'Institut de Hambourg).

Aubrey D. P. Holmes, Observations relating to the transmission of Sleeping Sickness in Uganda ; the Distribution and Bionomics of *Glossina palpalis* and to Clearing mesures, Londres, *Sleeping Sickness Bureau*.

Revue moderne de Médecine (Paris-Athènes médical), novembre 1908.

John. L. Todd, A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis. Extrait du *Journ. of trop. Med.*, 1er août 1908.

— The prevention of Sleeping sickness. Extrait du *British med. Journal*, 10 oct. 1908.

— The late history of cases of Sleeping sickness. Extrait de *Montreal medic. Journal*, t. XXXVII, juillet 1908.

B. Moore, M. Nierenstein et J. L. Todd. I. Notes on the effects of therapeutic agents in Trypanosomes in respect to : *a*) acquired resistance of the parasites to the drug and *b*) changes in virulence of the strains after escape from the drug.

— II. Concerning the treatment of experimental Trypanosomiasis.

Extraits de *Ann. of trop. Med. a. Parasit.*, t. II, n°s 3 et 4, 1908.

Archivos do real Instituto Camara Pestana, t. II.

Fasc. 2. — C. França. Quelques notes sur l'*Hœmogregarina Splendens* Labbé.

M. Athias. Description d'un ver parasite de la glande d'hibernation du hérisson.

C. França. Le traitement antidiphtérique à l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana.

A. Ferreira, A. Horta et C. Paredes. Recherches sur le *B. Coli communis* de l'intestin de l'homme.

A. Bettencourt et I. Borges. Recherches sur le *B. Coli communis* de l'intestin des mammifères et des oiseaux.

A. Bettencourt et I. Borges. Peut-on distinguer le coli-bacille de l'homme de celui des animaux au moyen de la fixation du complément ?

C. França, Encore sur le trypanosome de *Hyla arborea*.

N. Bettencourt, Séro-diagnostic de la syphilis.

Lepra T. 8.

Fasc. 3. — Programme provisoire de la 2e Conférence internationale scientifique contre la lèpre.

G. Bourret. Quelques recherches sur la lèpre.

A. Kupffer. Ein Beitrag zur Behandlung der Lepra mit Chaulmoograöl und Nastin.

Gaucher et Abrami. Le séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre.

T. Sugai. Gelungene Uebertragungsversuche mit Lepra bei Sæugetieren.

T. Sugai. Ueber die Erweichung und Vereiterung der Lepraknoten.

O. Hamann. Lepra-Literatur für das Jahr. 1908.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XIII.

Fasc. 1. — C. Schilling. Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomen infektionen.

R. Strong. The diagnosis of African tick fever from the examination of the blood.

Einladung zur zweiten Tagung der Deutschen tropen médicinischen Gesellschaft.

Fasc. 2. — Schnitter. Eine Bordeepidemie von Siebentagfieber in indischen Gewæssern.

R. Strong. The diagnosis of african Tick fever from the examination of the blood.

Fasc. 3. — J. Bleyer. Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestahend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen.

Van Andel. Ueber Beriberi.

The philippine Journal of Science.

T. II entier.

T. III, fasc. de I à IV, en échange.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.